وليم ر. كلارك



ومنابع الموت



ترجمة: تيسير حسّون





الجنس ومنابع الموت

* الجنس ومنابع الموت
* د. وِلْيَم. ر. كلارك
* الطبعة الأولى عام 2000
كمية الطبع 1000 نسخة

* دار الكلمة للنشر والتوزيع
سورية - دمشق - ص. ب : 2229
هاتف ، فاكس : 2126326
* موافقة وزارة الإعلام على الطباعة:
رقم 49264 تاريخ 21 - 9 - 2000

Alkalemah for publishing
Barmikah-Damascus-Syria
Post Office Box : 2229
Telephone/Fax: 2126326

وِلْيَم ر. كلارك

الجنس ومنابع الموت

ترجمة: تيسير حسّون

تشكر الدار الأستاذ الدكتور غازي بدّور والدكتور موفق العمري لمراجعتهما النص.

تمهيد

تحمل المعرفة في طيّاتها عبئاً ثقيلاً. وتنفرد الكائنات البشرية بين سائر المخلوقات الحية على هذه المسكونة، بأنها تعرف أنها مُلاقية الموت ذات يوم. إنها لمعرفة مؤلمة. لقد أنفقنا، كأنواع مُدركة، معظم تاريخنا نبتكر أنظمة اعتقادية تعيننا على قبول أو إنكار هذه الحقيقة. فليس ثمة حضارة إنسانية تتجاهلها. إذ أنها تلوّن تجربتنا كأفراد، وغالباً ما تحفر أثرها في أفعالنا الجمعية. الموت هو الموضوع الذي يفزعنا ويسحرنا في آن معاً. ويشكل وعيُ ذلك الفزع والسحر جزءاً هاماً من علم النفس الإنساني.

وبينما نواصل التفكير في الموت من وجهة نظر فلسفية أو حضارية أو دينية فإننا ندرسه علمياً أيضاً. علم الموت Thanatology هو دراسة الموت وعملية الموت، وهو فرع من فروع الطب مُعترف به وله مجلاته العلمية. بيدَ أن علم الموت، وهو يركز على المناحي النفسية والاجتماعية للموت وعملية الموت، إلّا أنه لا يثير الأسئلة حول طبيعة الموت بالذات. إن ذلك الفرع من فروع الطب المسمى علم الأمراض Pathology، يصف بأدق التفاصيل التغيرات التي تطرأ على الجسم وخلاياه وأنسجته التي تقود إلى المرض والموت أو ترافقهما. فالأمراضي (عالِم الأمراض) pathologist يمكنه أن يخبرنا إن كان النسيج معافى أو مريضاً، حيّاً أو ميتاً، بيد أن لديه القليل ليخبرنا عن الطبيعة الدقيقة لذلك الخيط الرفيع الفاصل بين الحياة والموت.

إذن ما هو الموت؟ إن السبيل الأوحد لفهم موت الكائن البشري هو البحث عن أصغر وحدة لايمكن تجزئتها ـ «الذرة» عند قدماء الإغريق ـ للحياة البشرية. تلك الوحدة، تلك الذرة هي الخلية. فالخلية هي أصغر وحدة في الجسم البشري يمكننا القول: «إنها حية!». فإذا ما تمكّنا من تحديد امتلاك الخلايا للحياة، فمن الممكن وصفها في غياب الحياة ـ حين تكون ميتةً.

كيف تبدو الخلية الميتة؟ ما الذي فُقِدَ؟ لماذا هي ميتة؟ وكيف انتقلت من حالة الحياة إلى حالة الموت؟ كيف تموت؟

هذه أسئلة هامة، لأن موت كل كائن بشري يبدأ بموت بضعة خلايا فقط. إننا نفكر بالموت طبيعياً على أنه موت الشخص ـ ككل متكامل مُركّب للشخصية، الإرادة، الذاكرة، العاطفة ومئات الأشياء الأخرى التي تميز كلاً منا. معظم هذه الميزات قابعة في مكان محدد من الدماغ ـ قشرته ـ وضياع «طابع الشخصية»، الناجم عن فقدان وظيفة قشرة الدماغ، يُنظر إليه على نحو متزايد بوصفه أكثر المناحي أهمية في موت الإنسان. بيد أنه بجلاء ينبغي أن يكون للموت معنىً بيولوجياً(*) أيضاً بمعزل عن الشرط الإنساني. إننا في موت خلايانا لسنا مختلفين عن سائر الكائنات الحيّة على الأرض والمحكومة بالموت كشرط للولادة. يموت الحلزون وكذا الديدان والفطور ويبدأ موتهم أيضاً بموت بضعة خلايا.

لقد كشفت دراسة الموت على مستوى الخلايا عن أمور دقيقة ومعقدة لم تكن في الحسبان فيما يخص ماهية الموت في الكائنات المتعددة الخلايا مثلنا ـ مثل حوادث الانتحار الواسعة الانتشار بين خلايا أجسادنا. وما يثير الدهشة، أن الدراسة التطورية للكائنات وحيدة الخلية الأقدم، تشير إلى أن هرم الخلية والموت ليسا صفتين إجباريتين للحياة على سطح الأرض. ولعل

(*) ـ البيولوجيا biologicy : علم الحياة. م.

الموت الإجباري كنتيجة للهرم - الهرم الطبيعي - لم يظهر خلال أكثر من مليار سنة بعد بدء الحياة. ويبدو أن هذه الصيغة من الموت المبرمج قد نشأت في الوقت ذاته الذي بدأت فيه الخلايا تجربة الجنس بالترابط مع التكاثر، وربما كان ذلك هو الفقدان النهائي للطهارة.

إن الإنسان، وهو يحاول الإمساك بمعنى الكون اللانهائي والمتوسع أبداً، وصل إلى هاوية في الفهم البشري لا يدرك قرارها. من حافة الهاوية نحدق بقلق من خلال مناظيرنا إلى ضباب المجهول. فإذا ما توجهنا إلى ناحية أخرى - إذا ما عدنا إلى الداخل ومعنا سلسلة من المجاهر الجبارة لترصد عملية الموت على مستوى الخلايا، وتغوص في الجزيئات والذرات التي تتألف منها هذه الخلايا - فإننا ننتهي مرة أخرى إلى هاوية يَغْمُرُهَا الضباب، تلك التي تفصل الظاهرة التي ندعوها الحياة عن الكون المادي البارد واللامبالي، فنرى من خلال مجهرنا شكلاً يحدّق فينا بقلقٍ من خلال منظار... هو الموت يقدِّم لنا دائرة مكتملة.

1

موت خلية

إذا كنت لاتعرف كيف تموت، فلا تشغلنَّ بالك. الطبيعة ستعلمك في لحظة وبكفاءة. ستفعل ذلك بدقة من أجلك؛ فلا تشغلنَّ بالك.

مونتانييه

يتكون الكائن البشري البالغ من أكثر من مئة تريليون «10^{14}» خلية مفردة، لكل منها حياتها الخاصة. إن موت الكائن البشري هو نتيجة مباشرة، لايمكن نقضها، لموت خلاياه. ولكن ماذا يعني الموت على مستوى خلية مفردة؟ وكيف أنه على الكثير من خلايانا أن تموت قبل أن نصبح أمواتاً؟ هل يوجد بعض الخلايا أكثر أهمية للبقاء على قيد الحياة من خلايا أخرى في كائن معقد ومتعدد الخلايا كما هو حال الكائن البشري؟ ما الذي نعرفه حقاً عن «ذرات الحياة» المحيّرة هذه؟

إننا في الواقع نعرف الكثير عن هذه الخلايا التي تشكل أبداننا. نعرف قبل كل شيء أن الحياة على الأرض لم تبدأ، بالتأكيد، على شكل حيوانات متعددة الخلايا، على ما نحن عليه. لقد وُجِدت الأرض منذ نحو خمسة مليارات عام، والغلاف الجوي البدئي المتشكل من الغازات الهاربة من هذه

الكتلة المتكثفة حديثاً، مغاير للهواء الذي نتنفسه اليوم، كما أن المواد المنحلة في البحار المتشكلة حديثاً كانت هي الأخرى مختلفة جداً. فقد كانت البحار مكونة من مركباتٍ أساسها غاز الفحم والآزوت التي كان بإمكانها أن تتحول، تحت تأثير طاقات حرارية وكهربائية وشعاعية كانت تحتدم فوق سطح الأرض البدائي، إلى لبنات البناء الأساسي للحياة، كالبروتينات والأحماض النووية. لقد أُعِيدَ إنتاج هذه التفاعلات فعلياً في المخبر، كما أن السيناريوهات التي طُرِحتْ لتفسير كيفية نشوء مواد البناء الأساسية هذه، ممكنة التصديق تماماً.

منذ نحو أربعة مليارات سنة، وفي مكان ما، بدا وكأن الخلايا الأولى قد نشأت من هذه المادة اللاحية، بمجموعة من العمليات التي يمكن افتراضها فحسب. والافتراضات التي وُضِعت لغاية الآن ليست مقنعة تماماً. هذه الخلايا الأولى التي لم تتجمع في حيوانات متعددة الخلايا لملياري سنة على الأقل منذ ظهورها الأول على الأرض، لم تكن في الحياة البدئية أكثر من خلايا وحيدة، تعيش بحرية. مع ذلك فإن الخصائص التي قد نعزو إليها الحياة كائنة ما كانت ـ القدرة على الأكل، على الحركة، على إنتاج ذرية ـ قد تَبَدّتْ عن طريق هذه الخلايا المفردة. لازالت هذه الكائنات الحيّة موجودة اليوم على شكل جرثوم، خميرة، متحول، والعديد من الأشكال الأخرى لوحيدات الخلايا. إن هذه الخلايا قوية كما كان أسلافها منذ مليارات السنين. ينبغي عليها أن تكون كذلك. إن وحيدة الخلية بالِغَة الصغر، وعليها الآن، كما في بداية ظهورها، أن تحيا كلية بمجهودها الخاص. فأشعة الشمس فوق البنفسجية، إضافة إلى أوكسجين الغلاف الجوي، تمثل تهديداً مستمراً لكل مركب من المركبات التي تتكون منها. إن العالم الذي يحيط بها محفوف بالمخاطر، وبحالة دائمة من التقلّب والتبدّل في كل ساعة تقريباً. الحرارة تتبدل، والغذاء يجيء ويذهب، مستوى الحموضة والملوحة المحيط بها

يستطيع أن يطوف مغطياً كامل الخريطة داخلاً إلى المجال الضيق وخارجاً منه، ذلك المجال القادر على دعم الحياة.

الخلايا الأولى التي كان عليها أن تظهر على سطح الأرض، نشأت مباشرة من المواد المتوفرة في (الحساء البدئي) وهو مجموعة من الجزيئات العضوية الحيوية المتولدة من التفاعلات ذات الطاقة العالية، المذكورة آنفاً. وبقدر علمنا، فإن هذه الشروط لإنتاج الخلايا من المادة اللاحيّة، لم تعد موجودة على سطح الأرض. والخلايا، سواء كانت مفردة أم كانت جزءاً من كائن حي متعدد الخلايا، تنشأ الآن فقط من خلايا أخرى. كلّ حياة بشرية تبدأ على شكل خلية مفردة، ناجمة عن اتحاد نطفة ببويضة، ويحتاج الأمر إلى خمسين جولة من الانقسامات الخلوية تقريباً لإنتاج شخص مكتمل، في الوقت الذي تبدو فيه الخلايا البَنات المختلفة متمايزة على شكل دماغ أو عظم أو قلب أو مثانة. ومع ذلك، فإن كل خلية، رغم المظاهر الخارجية، تختلف فعلياً عن أية خلية أخرى في الجسم وذلك في التفاصيل الدقيقة فقط. كل واحدة منها هي النتاج النهائي لمليارات السنين من التطور، ومن فعل الطبيعة في «جعلها ملائمة»، وكل من هذه الخلايا القريبة من التمام ـ مع استثناء واحد ـ سوف تموت. سنناقش لاحقاً هذا الاستثناء.

إن الفكرة القائلة بأن النباتات والحيوانات تَتَركّب من خلايا مفردة تتطابق مع الكائنات الدقيقة (الأحياء المجهرية) ذات الخلية الواحدة والتي تعيش بشكل حر، ومشتقة منها في الأساس (بالمعنى التطوري)؛ قد أُثبِتتْ بالاستخدام المتزايد للمجاهر الجبارة. وبدأ أول وصف للخلايا الحية الحرة العيش، مثل الخميرة والجرثوم أو المتحول والتي وُجِدتْ في بُرَكِ الماء العذب، في منتصف القرن السادس عشر. وقد أشير إليها باسم الحوينات «animalcules» أو الحيوانات الصغيرة، إقراراً بأنها أشياء حية. في ذلك الوقت لم يكن لدى أيٍّ كان أدنى فكرة عما تكونه الخلايا، أو عن أهميتها كأشياء

حية أو كأجزاء منها. والفكرة القائلة بأن الخلايا التي تُكوّن النباتات والحيوانات قد تكون أيضاً مفردة، وحدات حية ذاتية الانقسام، قد استغرقت مئتي سنة لكي تتطور، ولم يُبرهن عليها نهائياً حتى عام 1830 ، حين وضع ثيودور شوان وماثياس شلايدن «النظرية الخلوية».

مع التحسين المضطرد للمجهر، وخاصة مع التطور الحاصل في النصف الأخير من القرن التاسع عشر للأصبغة الكيماوية التي استطاعت أن تقيم التمايز بين الأجزاء الخلوية والنُسج في تضاد دقيق، جرى التحقق تدريجياً من أن الخلايا المكونة للنسج تملك هندسة بنائية داخلية غاية في التعقيد. وهذه الهندسة البنائية ذات صلة دقيقة بوظائف الخلية. إن أول بناء تحت خلوي وُصِفَ كان النواة، والتي، بسبب كِبَرِ حجمها، اكتُشفت فعلياً في عام 1830 وقبل حلول تقنيات التلوين. وقد استغرقت معرفة ماهية المستوى البنيوي للمكونات الأخرى للخلية زمناً أطول، ولم يُبحث الترابط ما بين البنية الخلوية والوظائف الخلوية بجدية إلا بعد تطور المجهر الإلكتروني في ثلاثينيات وأربعينيات القرن العشرين. ولغاية الثمانينيات لم تكن الأجزاء الرئيسة العاملة في الخلية والمسماة عضيات Organelles قد حُدِّدتْ بعد. وحتى هذا اليوم لسنا على يقين تام من وظائف بعض البُنى ضمن الخلية.

الخلايا هي الوحدات الحية الأصغر التي تُكوّن أجسامنا. إنها بالغة الصغر على نحو لا يُصدَّق، إذ أن اجتماع عشرة آلاف منها، بالكاد أن يُرى بالعين المجردة. ومع ذلك فإن كل خلية تكتنفُ، وعلى هيئة جزيء يدعى الـ دي إن إي DNA(*) نوعاً من مخطَّطٍ كيميائيٍّ شاملٍ لسائر الكائن البشري. إن كل خلية، نظرياً على الأقل، تملك المعلومات الضرورية لإعادة

(*) ـ الـ دي إن إي DNA أو (الدنا) أو (الحمض النووي الريبي المنقوص الأوكسجين): هو الجزيء الحامل للوراثة في الخلية؛ يحمل المعلومات الوراثية التي تحدد الطابع الوراثي للفرد؛ وهو يتمركز خاصة في نواة الخلية. م.

إنتاج الكائن البشري برمته، وهي ليست سوى جزء من مئة تريليون منه. لقد جرى التأكد من ذلك فعلياً في المخبر بشكل محدود مع الضفادع. وفكرة إجراء التجربة عند البشر (والديناصورات!) قد ألهمت أكثر من رواية من روايات الخيال العلمي. ومن الوجهة العلمية، ولأجل خلق الكائنات البشرية، مازال أمام غرائس الـ دي إن إي DNA Transplants طريقاً طويلاً لتُشكل تهديداً لوسائلنا الحالية في التكاثر.

معظم خلايا أجسادنا تُولَد - ولسوف تحيا وتموت - في ظلام شاملٍ وعميم، كما أن الجزء الأعظم من خلايا أجسادنا لم يرَ ضوء النهار إطلاقاً. وما لم تعترضْ هذه الخلايا طريقَ حزمة أشعة X، فلن تشعر أيٌّ منها بلدغة الفوتون(*) على سطحها. حتى خلايا الجلد المدفونة بشكل طبيعي تحت طبقاتٍ من الخلايا الميتة، ليس لديها سوى إحساس بسيط بالضوء، هذا إذا لم نصرّ على التمدد تحت الشمس ساعات متواصلة ودونما حماية. الاستثناء الوحيد هو خلايا شبكية العين التي تبطِّنُ القسم الخلفي للمقلة، والتي تجمع الضوء من الشمس أو من بقية النجوم أو من مصادر من صنع الإنسان. بيد أن هذه الطبقة الخلوية الرقيقة معزولة عن باقي الجسم بطبقة من النسيج الضامّ الشديد الكثافة واللمعان عند بعض الحيوانات بحيث أنه يردّ الفوتونات بالانعكاس بعد مرورها بالشبكية لتدخل مرة أخرى، ولكن هذه المرة بالاتجاه المعاكس. وهذا ما يضاعف من أسر الفوتونات (وهي حيلة مفيدة من أجل الرؤية الليلية)، وأي فوتون يحاول العبور من خلال حاجز النسيج الضام الكائن تحت الشبكية يصل إلى جدار عظمي - تجويف العين الثخين والمنحني المشكل لجزء من عظم الجمجمة. أما الدماغ فيقبع في الظلمة كأي جزء من أجزاء الجسم.

عندما بدأت الحياة على الأرض، لم تحيَ الخلايا في الظلام، إن لم تكن

(*) الفوتون Photon : هو وحدة قياس الكم الضوئي. م.

بالمصادفة تحت صخرة أو في قاع البحر، وهي بالتأكيد لم تحيَ مطمورة في كتلة من الخلايا الأخرى، لتنتج ظلمتها الخاصة. وأخيراً عندما التقت بضعة خلايا لتشكل كائنات متعددة الخلايا، ظفرتْ دون شك بقدر كبير من الأمان. إن الظلام الداخلي الناجم عن كون الخلية جزءاً صغيراً في كتلة حيوية كبيرة، هو سبيل عظيم للهروب من الأذى الذي تحدثه الشمس. إن البيئات الداخلية، وعلى الأخص عند الثدييات مثلنا، مستقرة نسبياً فيما يتعلق بمعظم المعالم التي تعزز الحياة.

بيد أن ثمة وجهاً سلبياً لمعيار الحياة المُحسَّن هذا. فالخلايا التي اتحدت لتصير خلايا عديدة، غدت رخوة أيضاً. فما إن اعتادت على بيئتها الجديدة وعلى رغد العيش، حتى فقدت قساوتها، وباتت قدرتها على مجاراة الظروف أقل مثالية من قبل. وكنتيجة لذلك، فإن الخلايا البشرية أكثر عرضة لتهديدات المحيط من معظم الكائنات وحيدة الخلية. ثمة مفهوم في علم الأحياء وفي الطب يدعى الاستتباب hemeostasis والذي يشير إلى التوازن الفيزيولوجي الدقيق الذي ينبغي على الكائنات الحية أن تحافظ عليه ضمن نطاق الحرارة، الحموضة، الملوحة، ضغط الأوكسجين، ومتغيرات أخرى ضرورية للحياة، والقدرة على ضبط ذلك النطاق في بيئة الكائن الحي. إن نطاق الاستتباب المسموح به هو أشد ضيقاً في خلايا الحيوانات منه في أسلافها ذات الخلية الواحدة والحرة العيش. أكثر من ذلك، معظم أجزاء الكائنات عديدة الخلايا تفقد قدرتها على الحركة، إذا ما تدنّى مستوى الإمداد الغذائي أو الأوكسجيني. إنها تعتمد على أن الأشياء ستُقدّم لها، وعلى أن الفضلات ستُرحَّل عنها.

وداخل الجسم لايوجد ظلمة فحسب، فهناك الرطوبة أيضاً. كل خلايانا تسبح في جدول لطيف من السائل يشار إليه باسم السائل الخلالي أو اللمف Lymph . إن مصدر هذا الجدول هو الفروع العديدة للشرايين المجاورة

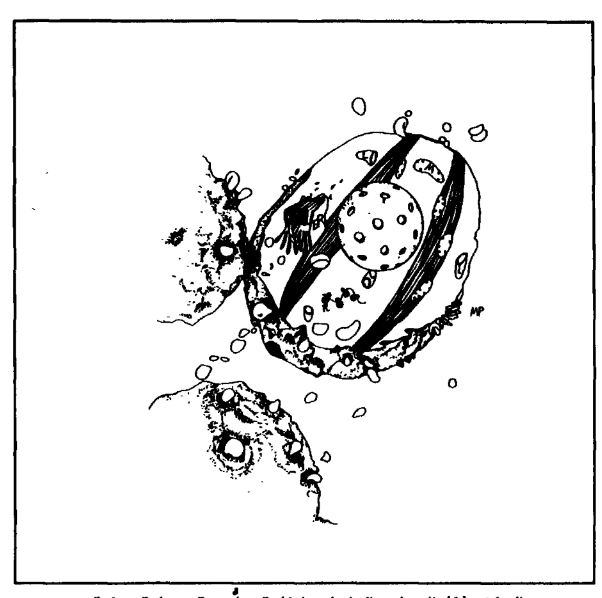
الآتية بالدم والأكسجين المانح للحياة والغذيات(*) لكل مليمتر مكعب من الجسم. يستمر كل من هذه الفروع في الانقسام إلى شرايين أصغر فأصغر وشرينات، معطية في النهاية أوعية شعرية دقيقه، أوعية مجهرية يرشح منها الأكسجين والغذيات إلى المسافة الخلوية المحيطة بها، حيث ترتشح منها كميات قليلة من اللمف لتساعد في غمر الخلايا القريبة.

ولفهم كيفية موت الخلايا، يتعين معرفة القليل عن كيفية عيشها. سوف ينصبّ اهتمامنا هنا فقط على الخطوط العريضة لبنية الخلية ووظيفتها. لنتخيل أنفسنا للحظةٍ أننا فعلاً داخل خلية حية ـ ولتكن خلية عضلة قلبية، إحدى الخلايا المتطاولة المكونة لجدران المضخة العضلية القلبية. سيكون علينا أن نحضر بعض الأضواء الشديدة لرؤية أي شيء داخل الخلية. وسنكون مضطرين والأضواء معنا أن نعمل تحت الماء ـ حيث كل الخلايا ممتلئة به بالكامل، ناهيك عن أنها مغمورة فيه.

تمتلك خلايا العضلة القلبية، مثلها كباقي خلايا الجسم، وظيفة عالية التخصص. وتكمن هذه الوظيفة في التقلص بالتنسيق مع خلية أخرى بحيث تدفع الدم إلى الجهاز الدوراني في الجسم. داخل كل خلية قلبية ثمة مجموعة من الصفائح البروتينية ذات القدرة القلوصية(**) الهائلة. وتتثبت هذه الصفائح على نهايتي الخلية كحبال مرنة تشغل نصف سطحها الحر. وجميع الخلايا القلبية المكونة للقلب واقعة تحت سيطرة (ناظمة قلبية) هي العقدة الجيبية الأذينية. هذه الناظمة وبمؤازرة العقدة الأذينية ـ البطينية ترسل موجة من التحريض الكهربائي حوالي ستين إلى سبعين مرة في الدقيقة،

(*) ـ الغذيات nutrients: هي القسم من الطعام الذي نتناوله والذي يستفيد منه الجسم في عملياته الحيوية. م.

(**) القلوصية Contractility : هي خاصية التقلّص أو الانقباض التي تتمتع بها بعض البروتينات. م.



الشكل (1) التنظيم الداخلي لخلية تقلُّصية نمطية بدنية.

في هذه الخلية النموذج، ازيل قسم من الغشاء الهيولي الخارجي لإظهار داخل الخلية. النواة الضخمة المتوضعة في المركز، تاوي الـ دي إن إي DNA . تتميز النواة بمسام واضحة تعبر الجزيئات من خلالها إلى الداخل والخارج بين داخل النواة والهيولى. (المسام الظاهرة هنا مُكبَّرة لاغراض توضيحية). صفائح الخيوط التقلّصية تمتد من إحدى نهايتي الخلية إلى نهايتها الاخرى، وتشغل هذه الخيوط في خلية العضلة القلبية خمساً وسبعين بالمئة من الداخل الخلوي. اعداد كبيرة من المتقدرات (M) تتوضع في محيط الهيولى، والعديد منها يتصل اتصالاً وثيقاً مع الألياف التقلّصية. الشبكة الهيولية الباطنة (ER) هي المكان الرئيس لتركيب البروتين في الخلية. يجري تركيب البروتينات في الريبياسات (R). مَثَل من الريبياسات جرى تضخيمه مرتبط بطاق من الـ دي إن إي DNA الرسول (منسوخ عن الـ دي إن إي DNA الموجود في النواة وتُرسَل الى الهيولى) يبدو طافياً بحرية في الهيولى. الجسيمات الحالة (L) هي اماكن رمي النفايات داخل الخلوية. يحتوي غشاء الخلية الهيولي على عدد كبير من المضخات الغشائية (MP).

حيث تعبر خلايا العضلة القلبية المكونة لجدار القلب. وفي لحظةٍ تُقلِّصُ كل خلية من هذه الخلايا صفائحها البروتينية الخاصة، وتقصّرها إلى جزء صغير من طولها الطبيعي. إن قوة كتلة الخلايا المتقلصة في وقت واحد تؤدي إلى تقلص العضلة القلبية، الأمر الذي يسمح بضخ الدم إلى كل مكان من الجسم. وكما في معظم الخلايا يهيمن على الداخل الخلوي حجرة كبيرة ذات جدار واضح تدعى النواة nucleus. إذا أمعنت النظر ستشاهد ما يبدو أنه كوى دائرية على كامل سطحها. من هنا تعبر الجزئيات جيئة وذهاباً بين النواة وبقية الخلية. وإذا ما كان للخلايا دماغ، فإن النوى هي ذاك الدماغ. تحتوي النواة على الـ دي إن إي DNA الذي يحتوي (في هيئة جينات [مورثات]) مخططات كل صفة من صفات الخلية، وتعليمات تشغيل كامل آلتها. وما يثير الاهتمام هو أن جزءاً بسيطاً فقط من الـ دي إن إي DNA منظّم فعلياً من أجل إرشاد الخلية في حياتها؛ وأما باقي الـ دي إن إي DNA فليس له وظيفة مميزة أو معنى، وقد أطلق عليه اسم «الـ دي إن إي DNA التافه».

إن الآلات التي تشغّل الخلية موجودة ضمن السائل الهيولي الذي يملأ الخلية من الداخل ويحيط بنواتها. إنها مولدات طاقة حقيقية على شكل صهاريج متطاولة دائبة النشاط تدعى المتقدرات Mitochondria، وهي تحوّل الطعام والأكسجين إلى تيار طاقي شامل، في الخلايا الحية، معروف باسم إي تي بّي ATP(*) (أدينوزين ثلاثي الفوسفات).

إذا سلطنا الضوء هنا لِلَحظة، نستطيع تمييز عناقيد من الآلات على

(*) الـ إي تي بّي ATP أو (الأتب): هو الجزيء المُختزِن للطاقة والمسؤول عن تزويد الخلية بها؛ وهو موجود في كل الكائنات الحية. وسنكتب إلى جانبه في النص بين فترة وأخرى كلمة [الطاقة] أو [مُزوِّد الطاقة] لتذكير القارئ بأنه هو مُزوِّد الخلية بالطاقة. م.

شكل كرات حديدية متصلة مع بعضها وغير متناظرة تدعى ريباسات(*) يؤلف بينها خيط من حمض نووي ريبي غير مرئي تقريباً يُدعى المرسال آر إنْ إي messenger RNA ‏(mRNA).

المرسال آر إنْ إي mRNA في الواقع هو عبارة عن مجموعة منسوخة من التعليمات عن إحدى الجينات (المورثات) في الـ دي إن إي DNA ، والتي تُوجّه بناء البروتين. تعمل الريباسات أربعاً وعشرين ساعة في اليوم، سبعة أيام في الأسبوع، مُنتجةً تنوعاً لا يُصدّق من المنتجات البروتينية. بعض الريباسات تطفو بحرية في الهيولى، وبعضها الآخر يتثبت إلى بنى غشائية داخلية ملتفة تدعى الشبكة الهيولية الباطنة endoplasmic reticulum.

تستخدم الخلية معظم البروتينات التي تنتجها الريباسات للحفاظ على نفسها، رغم أن بعض الخلايا ـ خلايا بيتا Beta المفرزة للأنسولين الموجودة في المعثكلة، مثلاً ـ تصنع البروتينات بغية تصديرها إلى باقي أنحاء الجسم.

في الأعلى، يمكنك أن ترى صفاً فوق صف من تلك الصفائح البروتينية ذات القدرة القلوصية التي كنا نتحدث عنها، والتي تسمح لخلايا العضلة القلبية بإنجاز وظيفة خاصة في تقلص العضلة القلبية. لاحظ أن عناقيد المتقدرات تتموضع إلى جانبها لكي تضمن إمداداً فعالاً لكميات ضخمة من الـ ATP [مُخزِّن الطاقة] التي تحتاجها من أجل التقلصات المتتابعة. احترس ـ فخيرٌ لك أن لا تسقط في إحدى هذه البنى الجاثمة هنا في الأعلى: إنها الجسيمات الحالّة Lysosomes، حيث تُطرح عبرها كل النفايات. إن إدخال أي شيء إلى الجسيم الحالّ يؤدي إلى حلّه بسرعة إلى عصيدةٍ

(*) الريباسات Ribosomes هي حبيبات موجودة في داخل الخلية، وتكون غنية بالـ RNA، وهي أماكن تصنيع البروتينات. م.

حسائيةِ القوام بفضل العوامل الكيماوية الجبارة والإنزيمات(*) الفعالة.

أخيراً، ونحن نحث الخطى صوب الحدود الخارجية للخلية، سوف نواجه ـ اِلمس بيديك، هنا تماماً. يمكنك أن تشعر به ـ حد الخلية الاسفنجي الناعم، إنه الغشاء الهيولي Plasma membrance. وهو مكون بمعظمه من الدهن والكولسترول، ليعمل على إبقاء الداخل الخلوي المائي معزولاً تماماً عن البيئة السائلة خارج الخلية. بيد أن الغشاء الهيولي هو أكثر من مجرد حاجز، إذ تتوضع على طول جداره وفي كل بضعة ميكرونات مضخات حقيقية جبارة. وتعتمد الخلايا على هذه المضخات كما تعتمد الأرض المستصلحة القريبة من حافة المحيط على المضخات البحرية.

إن البيئة داخل الخلية مختلفة جداً عن البيئة خارجها، إذ تغصُّ الهيولى بمواد كيميائية خاصة وبروتينات وأملاح تحتاجها الخلية للحفاظ على حياتها. وإن تركيز هذه الجزيئات داخل الخلايا هو في الغالب أشد من تركيزها في الخارج. وبالعكس فإن تركيز الماء خارج الخلية أعلى من تركيزه داخلها. ونتيجة لذلك ينشأ ميل ثابت يسبب اندفاع الماء إلى الخلايا بفضل الضغط الحلولي(**) (الأسموزي).

تقع على عاتق مجموعة من المضخات الغشائية مهمة ضخ الماء إلى خارج الخلية حالما يدخل، وهذا يعني إنفاقاً هائلاً للطاقة الحيوية. وإذا لم يجرِ ذلك بسرعة وكفاءة، تنتفخ الخلايا وتنفجر. تحافظ الخلايا أيضاً على

(*) الإنزيمات أو الإنظيمات Enzymes: هي مجموعة معقدة من البروتينات التي تُنتجها الخلايا الحية والتي تُفعّل (تُحفّز) تفاعلات كيماوية نوعية في درجة حرارة الجسم. م.

(**) الحلول (Osmosis) هو حركة مادة ذوابة عبر غشاء نصف نفوذ (مثل غشاء الخلية الحية) باتجاه سائل ذو تركيز أعلى بحيث يتعادل تركيز المادة الذوابة على طرفي الغشاء؛ وبالتالي ينشأ ضغط في السائل المفصول عن المادة الذوابة بواسطة الغشاء الذي يسمح لها فقط بالنفوذ. م.

مستويات شوارد الصوديوم والكالسيوم في داخلها بحيث تكون أدنى من مستوياتها في السوائل المحيطة. كما تحافظ في داخلها على مستويات أعلى من شوارد البوتاسيوم.

تستخدم الخلايا أنظمة مضخات منفصلة تعمل على الطاقة للحفاظ على المدروجات الشاردية. وإذا ما أُغلقت أية مضخة، فإن الخلية سرعان ما تموت. إن للنشاط المنسق لهذه المضخات أهمية حياتية مطلقة للخلية.

ليس بمقدورنا رؤيتها من هنا، بل على الجهة الخارجية من الغشاء الهيولي توجد كل المسالك الحياتية التي تستخدمها الخلية لكي تبقى على اتصال مع بقية الخلايا. بعضها ببساطة عبارة عن صناديق بريد، تُودِعُ فيها الخلايا رسائل كيماوية يجري تشغيلها حينماً ترى الخلية ضرورة ذلك. ثمة مناطق خاصة على سطح الخلية تعمل أساساً على مبدأ «لصاقات ڤلكرو»، حيث تسمح لكل خلية بأن تلتصق بجيرانها بإحكام. وطالما أننا داخل خلية العضلة القلبية فسوف نجد في الجهة الأخرى للغشاء سلسلة من الصفائح العازلة التي تصل عبرها النبضات الكهربائية المتولدة من ناظمة القلب إلى الخلية. في الأسفل، في الجهة الأخرى من الخلية توجد مجموعة مشابهة من الصفائح حيث تعبر الموجة من خلالها إلى خلية أخرى. وعندما تسير الأمور على مايرام، تعبر ستون إلى ثمانين موجة متواصلة في الدقيقة من خلال الخلية.

على الرغم من عدم معرفتها، فإن الخلية القلبية التي نتجول داخلها، موشكة على الموت. سوف تموت نتيجة إقفار العضلة القلبية Ischemia، أو الحرمان من التروية الدموية لجزء من القلب تتوضع فيه خليتنا. أول علامة من علامات الخطورة، إذا استطاعت خليتنا أن تقرأ علامات كهذه، هي التناقص التدريجي لجدول السائل اللمفي المتدفق على سطحها الخارجي. إذ أن

المصدر الأخير لهذا الجدول ـ وهو أحد الفروع الشريانية الصغيرة التي تأتي بالدم إلى هذه المنطقة من القلب ـ يتضيق تدريجياً منذ عدة أعوام، مثل غدير صغير أعاقت سيره الصخور، أغصان الأشجار، الوحل وبقايا أخرى. وفي حالتنا هذه، فإن المخلفات عبارة عن مزيج مركب من الدهن والكوليسترول وخلايا الدم الميتة، والتي تتراكم داخل الجدار الشرياني منذ عدة سنوات. وتبدأ هذه العملية حين يترسب الفائض الدهني من الغذاء والكولسترول في الدم في شكل يدعى الشريط الدهني الذي يجذب فضول كريات الدم البيضاء المتجولة في الشريان. تقوم كريات الدم البيضاء باستمرار بأعمال الدورية في الجدول الدموي، باحثة عن كل ما يشكل تهديداً للجسم. وحين لاتستطيع إزالة هذه المادة غير المرغوب فيها من الطريق، فإنها تنتهي هي أيضاً بأن تغوص في هذه الخبيصة (الفوضى)، لتموت وتضاف إلى الكتلة. ونتيجة لذلك تباطأ الدفق الطبيعي للدم عبر الشريان حتى غدا جدولاً صغيراً في الأشهر الماضية. وصارت كمية السائل اللمفاوي الذي يمكن نزحه عن طريق الشعريات الدموية التي يغذيها هذا الشريان قليلة إلى حد التلاشي.

لم تشعر الخلية التي نحن بداخلها بكل ذلك. ولكن عندما تبدأ التروية اللمفاوية التي تغسل محيط الخلية القلبية بالتباطؤ إلى مجرد أوشال(*)، أو حتى التوقف المتقطع، عند ذاك تستشعر الخلية أن ثمة خللاً رهيباً يحدث. إن تناقص دفق السائل اللمفاوي يعني نقصان المواد التي تمدّ الخلية بالحياة والمنحلة بهذا السائل، خاصة الغذيات والأوكسجين. تبدأ مولدات الـ ATP الموجودة في المتقدرات والمسؤولة عن إمدادات الطاقة للخلية برمتها بإغلاق أبوابها من جميع الجوانب بسبب نقص الوقود والأكسجين وتأخذ كمية الـ ATP [الطاقة] في الخلية بالهبوط إلى ما دون المستوى المعياري المطلوب

(*) الوشل: مجرى مائي هزيل ومتقطّع. م.

للحفاظ على وظيفة الخلية الطبيعية. وكجواب دون المستوى المطلوب، تشارك المولدات الاحتياطية وتستمر في النشاط مدة من الزمن، فتَحرقُ مخازن الطوارئ من الغذاء داخل الخلية مثل النشاء والدهن وحتى البروتين، في كفاحها لمجاراة احتياجات الخلية للطاقة. ولكن هذه المخازن سوف تُستنفد سريعاً، وستُجبر المولدات المساعدة على إغلاق أبوابها أيضاً. وسيُضاف الخمود الاستقلابي اللحظي إلى الظلام. وفي غضون ثوان، سيبدأ نقص الـ ATP [الطاقة] بنشر الدمار في كل مكان من الخلية.

الأكثر تأثراً بنقص الطاقة هي المضخات العملاقة العاملة في الغشاء الهيولي على الجهة الخارجية من الخلية، تلك التي تحفظ البوتاسيوم داخلاً والماء والكالسيوم خارجاً. هذه المضخات حاسمة لحياة الخلية بحيث أنها تُمنح أفضلية مطلقة في الحصول على إمدادات الـ ATP الآخذة في التلاشي. فالقضية لم تعد قضية وظيفة، إنها الآن قضية حياة أو موت. كل العمليات الأخرى التي تسيَّر بالطاقة ضمن الخلية، بما في ذلك تقلص الصفائح التي تحث وظيفة الضخ القلبية، تُجبَر على التوقف للحفاظ على الوقود اللازم للمضخات. تقف آلة صنع البروتين عاطلة في الخلية، وتتراكم الرسائل الآتية من النواة دون أن تُقرأ. المنتجات غير الناجزة تماماً من كل صنف تبدأ بالتخلي عن سلسلة التركيب، في حين أن الإنزيمات المعتمدة على الـ ATP تكون في انتظار وصول إمدادات جديدة من الطاقة. يسارع المرافقون لنقل المواد غير الناجزة إلى وحدات الإطراح. الأجسام الحالة يُجَنُّ جنونها وهي تحاول معالجة هذا الكم الهائل من النفايات التي تُلقى إليها. وفي كل مكان تُسمَعُ الصرخة نفسها «أين الـ ATP؟ [الطاقة]».

لكن الـ ATP لايأتي أبداً، فتلفظ المضخات، واحدة بعد الأخرى، أنفاسها وترقد هامدةً. ينسل الكالسيوم إلى الداخل عبر البوابات التي كانت تُستخدم لإبعاده، ويبدأ في إفساد وتشويه المتقدرات، مُنفِّذاً ضربته بصمت

وتحت جنح الظلام. بعدئذ يندفع الماء، سيلٌ جارف منه، وتأخذ الخلية بالانتفاخ، وينشأ ضغط لا قِبَلَ للغشاء الخلوي على احتماله. في النهاية يبدأ هذا الغشاء، هذا الجدار الذي يفصل الخلية عن العالم الخارجي ويقيها منه، بالتصدع؛ ثم تتوسع التصدعات بسرعة متزايدة إلى أن ينشق وينفتح. وتنفجر الخلية بكاملها، وبكل معنى الكلمة، إلى الظلمة الخارجية، ناثرة آلتها التي أضحت عديمة القيمة، وكذلك نسغها إلى الجدول اللمفاوي المجاور الجاف الذي يتقطر هزيلاً خارجها.

لا تمضي هذه الحوادث دون أن يلاحظها باقي الجسم. فالجسم هو مجتمع ضخم من الخلايا، لديه أفراد متخصصون في التعامل مع الأموات ككل مجتمع منظم. كريات الدم البيضاء، تقوم بأعمال الدورية باستمرار، منجرفة بهدوء في الدم واللمف. بعضها مدجج بالسلاح، يسهر وينتظر الغزاة القادرين على نشر المرض والموت. بيد أن الغلبة لاتكون دوماً إلى جانب هذه الخلايا المحاربة، وحتى عندما يكون لها ذلك قد تحدث مذبحة مريعة، فيها من الكريات البيضاء ما فيها من الغزاة الصرعى، وهكذا أنّى اتجهت الخلايا المحاربة يكون برفقتها فيلق من دافني الموتى، أو حفاري القبور تدعى البلاعم Macrophages، وهي كريات بيضاء قد تشارك في المعركة، ولكنها إضافة إلى ذلك، مدربة على تولي أمر الأموات. الأقسام الداخلية من الخلايا والطافية في السائل اللمفاوي تُنبِّه البلاعم إلى حصول الموت، فتبدأ هذه البلاعم عندئذ رحلة مضنية بعكس التيار، شاقةً طريقها عبر كثافة متزايدة من البقايا الطافية إلى أن تصل إلى المنبع. خبيرات الموت هؤلاء، ينسللن ببطء عبر المنطقة، سابرات، متحسسات، منزلقات، متجاوزات لذات البطون المكتنزة، باحثات عن الشظايا الرخوة المتموجة للغشاء التي تميِّز الجثث. إن الشريان المسدود لم يؤدِ إلى موت خلية واحدة فحسب، بل آلاف من الخلايا. إذن سيكون هناك عمل كثير لا بُدَّ من إنجازه.

تبدأ البلاعم بسرعة وكفاءة في إزالة الأموات. إنها لاتحنطها ولاتواريها الثرى، بل تلتهمها. وهذا سبب تسميتها ـ بالبلاعم. حيث يعني ذلك حرفياً باليونانية «الملتهم/ العظيم». فهي تطوّق الشظايا المتبقية للخلايا الميتة، وتدفعها بقوة إلى أجسامها الحالّة، حيث تتحلل بسرعة إلى أجزائها المكونة، التي يعاد إطلاقها في نهاية الأمر إلى المجرى الدموي ليصار إلى استخدامها كغذيات من جانب الخلايا الأخرى. وهكذا يعاد تدوير الأموات داخل الجسم. كما سيحصل للجسم نفسه ذات يوم، حيث سيعاد تدويره بكامله عبر التراب والنبات، لكي يقدِّم الغذاء والأوكسجين، وليغذي الخلايا البشرية التي لم تُولد بعد. تقوم البلاعم بإنجاز مهمتها بصمت، مُجنِّدة خلايا عاملة مجاورة تدعى الأرومات الليفية Fibroblasts التي تعينها على إقامة جدار لساحة الوغى من طبقات سميكة من نسيجٍ ندبي شاحبٍ. عندما ينتهي كل شيء، تنساب البلاعم إلى اللمف لتنضم ثانية إلى أخواتها المحاربات، مخلفة وراءها مشهداً تعوزه الحياة، بارداً وساكناً وأبيض مثل سطح القمر.

الخلية التي راقبنا موتها للتو هي جزء من القلب، والقلب جزء من كائن بشري ـ هو هنا رجل يبلغ من العمر اثنين وستين عاماً. لقد خفق هذا القلب في صدره بإخلاصٍ ما يربو على ملياري مرة، باعثاً الدم، الذي يهب الحياة، إلى الخلايا والأنسجة في الجسم. بيد أنه الآن يتمدد شاحباً، منهكاً على أرضية مدخل بيته وقد عانى من نوبة قلبية خطيرة. وهي ليست المرة الأولى. النوبة الأولى التي أصابته منذ عامين اشتملت على إقفار(*) جزءٍ هامٍّ من العضلة القلبية والذي أصبح بالتالي محتشياً ـ فتحول هذا الجزء إلى قطعة قلبية ميتة عديمة الوظيفة، يطغى عليها نسيجٌ ندبي مبيض. لقد اختُزلت فعالية الضخ القلبية لديه إلى حد بعيد، ولكنه تُرك بوظيفة كافية ليعيش حياة طبيعية

(*) الإقفار: فقر دم موضعي ناجم عن انسداد ميكانيكي للتروية الشريانية لذاك الموضع. م.

إلى حد ما. هذه النوبة الثانية اشتملت على انسداد شريان مختلف، يقوم بخدمة المجموع العضلي للبطين الأيسر الحاسم في عمل القلب، والذي يحمل على كاهله العبء الأعظم في ضخ الدم من القلب إلى بقية أنحاء الجسم.

نهض في السادسة من هذا الصباح، كعادته؛ جلس على السرير وانتعل خِفَّيه؛ وقف وتثاءب ثم تمطّى وخرج من غرفة النوم لكي يأتي بصحيفة الصباح. كان قد انعطف على الزاوية متجهاً نحو مدخل البيت حين خرّ على ركبتيه بسبب ألم صدريٍّ ساحقٍ رهيبٍ. لم يخامره شك فيما حصل؛ كان ذلك شبيهاً بالنوبة الأولى، ولكنها هذه المرة أشد سوءاً بكثير. وفي لحظات، فقدَ وعيه، وانهار مُكمِلاً طريقه نحو الأرض. وكغالبية النوبات القلبية، جاءته باكراً هذا الصباح، حيث انعدام النشاط تقريباً، وحيث المتطلبات الدنيا للعضلة القلبية.

أدركت زوجته ما حدث بعد ثوان من سماع صراخه وارتطامه بالحائط. سوف تتذكر لاحقاً، ما بدا وكأن عروقها جفّت للحظةٍ، لتتركها مروَّعة، لاحول لها. ولكن بعدها، خفق قلبها بوحشية، فأخذت نفساً عميقاً ونهضت بسرعة من السرير وانطلقت إلى مدخل البيت. لقد جرّبت أن تهيء نفسها لهذا الاحتمال بعد نوبته الأولى. فبعد أن حذرهما الطبيب أن ذلك قد يتكرر مرة أخرى، تلقّت دورةً تدريبيةً في الإنعاش القلبي الرئوي CPR في مركز الإطفاء المجاور.

ها قد دقت ساعة الحقيقة، وصار الأمر واقعاً. مُنَحِّيةً الموت جانباً، جثت على ركبتيها إلى جواره على الأرض. إنه يتعرق بغزارة، عيناه مغلقتان. نادته باسمِه، هزته وصفعته على خديه. لم يستجب. إنه غائب عن الوعي. تحرّت عن النبض في عنقه فما شعرت بشيء. إنها تعرف أن ذلك أمر سيء. ولكن لايعني بالضرورة فقدان الأمل. هبت بسرعة إلى الهاتف وأدارت

القرص على الرقم 911 . صوتها يرتعش، وأفكارها مشوشة، استطاع المرسل الهاتفي أن يدخل الطمأنينة إلى قلبها بهدوء، من خلال المعلومات الضرورية. وبعد أن عرف أنها متدربة على الإنعاش القلبي الرئوي، طلب منها البدء مباشرة، وأخبرها أن المساعدة قادمة إليها.

لقد بذلت جهداً كبيراً حتى قلبت زوجها على ظهره. لم تستطع أن تتبين تنفسه، فلم يكن ثمة صعود وهبوط في صدره، وحين أمالت رأسه إلى الخلف وفتحت فمه، لم تستطع أن تشعر بأي نَفَس على وجنتيها. على الفور بثته ملء رئتيها من الهواء عن طريق التنفس فم - إلى - فم. انتقلت إلى صدره لتحديد ذروة القص ـ لقد مرّت دقيقتان تقريباً منذ أن سمعت سقوطه. بدأت سلسلة الضغطات المنتظمة والسريعة براحتها فوق ذروة القص بعرض ثلاثة أصابع، لتدفع الدم خارج قلبه إلى الشرايين. وبالتناوب مع هذه الضغطات، دفعت الهواء إلى رئتيه من صدرها. استمرت في تكرار هذه الحلقة ـ خمس عشرة ضغطة، نفسين، إلى أن وصل «فريق الاستجابة الأول» بعد أربع دقائق.

كما في معظم المجتمعات، يكون فريق الاستجابة الأول من رجال الإطفاء المدربين على تقنيات دعم الحياة الأساسي. اثنان من رجال الإطفاء يتوليان تنفيذ الإنعاش. في حين يعلق الثالث مرقاباً(*) على قلب الرجل، والرابع يأخذ زوجته إلى حجرة الجلوس فيحاول تهدئتها وطمأنتها، ويجمع معلومات أساسية عن صحة زوجها. يشير تقييم سريع للوظيفة القلبية إلى أن الرجل يعاني من رجفانٍ بطيني. الإشارات الكهربائية المنبعثة من العقدة الجيبية ـ الأذينية تجري عبر القلب بنموذج غير مُنسَّقٍ، في محاولةٍ منه (منَ القلب) جعل العضلات تتقلّص وتضخ الدم. اجتماع عضلة قلبية منهكة

(*) المرقاب monitor أو المِنْظَر: جهاز لمراقبة الحالة البيولوجية والوظيفية (خاصة القلب). م.

سابقاً مع الأذية التي سببتها النوبة الحالية، جعلت قلبه يتقلص على نحو متقطع، في مواضع مختلفة بأزمنة مختلفة، وذلك دون حصول التكامل المطلوب للضخ الفعّال. وبالنتيجة ليس ثمة نبض منتظم، أو نموذج يمكن التعرف إليه من قراءة مخطط كهربائية القلب ECG الموصول الآن إلى صدره. لقد انخفض جريان الدم من قلبه إلى بقية أنحاء جسمه إلى مجرد جزء من الجريان الطبيعي.

جميع فرق الاستجابة الأولى مجهزة الآن، عملياً، بمزيل رجفان كهربائي خفيف. لقد أظهرت تجارب السنوات العشر الأخيرة المتعلقة بمرضى الرجفان البطيني، أن إزالة الرجفان البطيني الفورية، وقبل تقديم أدوية أو أية إجراءات إنعاشية أخرى، هو الإجراء الأكثر أهمية لإنقاذ الحياة. لقد مضى نحو ثماني دقائق على بداية النوبة. ضغطت شفرات مزيل الرجفان بثبات على رفادات من الشاش المنقوع بالملح، والموضوعة على جانبي صدره - واحدة على يمين القص تماماً، والأخرى إلى يسار حلمته اليسرى بالضبط. أُعطِيَ أمرٌ مقتضبٌ لكي يتراجع الجميع خطوة إلى الوراء. تقوّس الرجل بتشنج شديد، حين اجتاح صدره 50000 واط من الطاقة في زمن قصير جداً، ثم عاد إلى الأرض. إن الهدف من استخدام طاقة كهربائية بهذه القوة ليس من أجل «إقلاع» القلب، بل من أجل «إقفاله» تماماً. وعندما يأخذ المبادرة من جديد، فثمة فرصة طيبة لكي تتمكن العقدة الجيبية الأذينية والعقدة الأذينية البطينية من إعادة الاستقرار لِنَظِمْ قلبي مُنسّق.

بيد أن نظرة خاطفة للمرقاب تظهر النمط الشاذ نفسه الذي كان من قبل. إن شفرات مزيل الرجفان تخدم كمساري(*) لجسم الرجل، وتحلل نُظُم القلب ومقاومة التجويف الصدري للصدمة الكهربائية التي أُجرِيتْ للتو،

(*) المسرى (الإلكترود) : هو عنصر ناقلية يُستخدم لتحقيق الإتصال الكهربائي مع الجزء غير المعدني مع الدارة الكهربائية. م.

وتعدل نتاج القلب آلياً إذا كان ثمة استطبابات لصدمات أخرى. ولقد كانت مستطبة. بعد أن أُعطيَ أمر الابتعاد مرة ثانية، أُعيدَ تطبيق التيار مرة أخرى بسرعة، ثم مرة ثالثة قبل أن يبدأ بالظهور شكل يقارب النظم الطبيعي للقلب. شاشة مزيل الرجفان تومض برسائل تقول إنه لا حاجة لصدمات أخرى. أحد رجال الإطفاء كان يراقب المرقاب، في حين كان آخر يواصل النفخ من خلال أنبوب فموي موصول إلى رئتي الرجل، الذي مازال غير قادر على التنفس الطبيعي بمفرده.

في هذه الأثناء تَصِلُ وحدة الدعم الحياتي القلبي المتقدم ACLS، وقد مرت اثنتا عشرة دقيقة على بدء النوبة. ساروا مباشرة عبر الباب الذي تُرِكَ عن قصد مفتوحاً لهم. رجل الإطفاء في حجرة الجلوس أومأ نحو مدخل البيت. المساعدون الصحيون في وحدة الدعم الحياتي القلبية المتقدم تولُّوا الأمر عن رجال الإطفاء. واحدٌ يتابع المرقاب وآخر يجس ويُظهِر أوردة الرجل لإيجاد وريدٍ مناسبٍ لإدخال الإبرة. وثالث يبدأ بتزليق أنبوب منحنٍ قليلاً وطويل إلى حنجرة الرجل، إذ أن إجراءات الإنعاش ومزيل الرجفان أخفقت في استئناف نمط تنفسي طبيعي. من العسير وضع الأنبوب بشكل مناسب عند الرجل، فرغم فقدانه الوعي، بدأ يتقيأ. ولكن من حسن الحظ لايوجد إلا القليل في معدته. مازال من الصعب إدخال الأنبوب. المساعدون الصحيون يريدون وضع الأنبوب في الرغامى لكي يوصلوا الهواء مباشرة إلى الرئتين. وهذه المحاولات تُقطع باستخدام المساعدين الصحيين مضخة مطاطية لإدخال مزيد من الأوكسجين قسراً إلى رئتي الرجل.

يحتاج التنبيب إلى دقيقتين على الأقل من أجل إتمامه. أخيراً يوضع الأنبوب بشكل مناسب، ويبدأ المساعدون الصحيون بضخ كميات كبيرة من الأوكسجين النقي بانتظام إلى رئتي الرجل. لقد انقضى حتى الآن خمس عشرة دقيقة. في النهاية يلتقط الرجل نفساً بصورة مستقلة ولوحده. مخطط

القلب بدا وكأنه استقر. المساعدون الصحيون يعطون الأدوية من خلال الطريق داخل الوريدي، الذي أُنشئ من قبل، للمساعدة على استقرار حالته وهو في طريقه إلى المستشفى. تُرك الأنبوب التنفسي في مكانه، وأُزيلت كافة التجهيزات الأخرى. رُفع الرجل إلى النقّالة ونُقل بسرعة إلى سيارة الاسعاف. أُلقيت معدات الطوارئ في الخلف، وانطلقت السيارة تشق صمت الصباح الهادئ. أحد الجيران رافق زوجة الرجل في السيارة. ومن هاتف داخل سيارة الإسعاف يصف المساعد الصحي المسؤول حالة المريض للمستشفى ليكون الطاقم الطبي على أهبة الاستعداد حين وصوله.

العديد من الأسئلة تبقى ولا يمكن الإجابة عنها إلا من جانب الاخصائيين في وحدة العناية الإكليلية الذين سيجرون تقييماً ضرورياً واختبارات مخبرية في المستشفى. ومن غير ريب، لو لم يتلقَّ هذا الرجل إنعاشاً قلبياً رئوياً متبوعاً بإزالة الرجفان والتنبيب لكان في عداد الأموات منذ عدة دقائق. بيد أنه مازال فاقداً الوعي، الأمر الذي يقلق المساعدين الصحيين. كما أنه لم يكن يتنفس كما ينبغي عندما وصلوا إلى البيت. فهل نجح رغم رضه وصعوبات التنفس لديه أن يؤمِّنَ أوكسجيناً كافياً لخلاياه الدماغية، كي يمنع أذيّةً دماغيةً لايمكن ردّها؟ ما هو مقدار الأذية القلبية ـ الاحتشاء الذي خلّفته نوبة هذا الصباح؟ هل سيتمكن قلبه من الصمود مدة أطول في وجه تراكب نوبتين قلبيتين خطيرتين؟

سنعود إلى مريضنا بعد قليل، حالما يصل إلى المستشفى، حيث سيخضع لإجراءات إسعافية إضافية تهدف إلى إعادة الاستقرار إلى حالته، وسيعاينه الاختصاصيون ليقرروا الامتداد الدقيق للأذية. في غضون ذلك، دعونا نتفحص الموت من موقع أكثر قرباً. ذلك أنه نتيجة ممكنة لقصتنا.

2

وجه ثان للموت

لنفكر إلى أي مدى وكم من الوسائل يمكن أن تجيز قتل النفس؟

جون دون

كان موت خلية العضلة القلبية الموصوف في الفصل السابق ـ الناجم عن الجوع وعن الاختناق بنقص الأوكسجين ـ بشعاً، عنيفاً، عشوائيّاً، مضطرباً. ذلك النمط من الموت الذي يحدث نتيجة حادث أو سوء طالع، يدعى النخر necrosis. إذ يأتي الموت إلى الخلايا الهشة داخل الجسم عندما تنحرف فيه ظروف التوازن الدقيق، التي تحافظ على حياة الخلية بعيداً جداً عن المركز. وبهذه الطريقة تموت الخلايا حين تتعرض للتسمم مثلاً بإحدى الذّيفانات(*) toxins الكثيرة التي تطلقها الجراثيم والأحياء المجهرية المُمْرضة. يترافق موت الخلية النخري مع تدمير بالجملة يطالُ الأجزاء الداخلية للخلية، بتدفق السائل خارج الخلوي نحو الداخل وتمزيق الغشاء الخلوي. البلاعم القادمة للتخلص من الخلايا الميتة والمحتضرة تحث على ترسيب النسيج الندبي الذي يجعل من العسير على الخلايا المعافاة الانتقال إلى المنطقة المتأذية

(*) الذيفانات: سموم الجراثيم. م.

واستعادة الوظائف الخلوية المفقودة. النسيج الندبي إجابة مفيدة على الأذية في أجزاء كثيرة من الجسم. إنه يعزز الشفاء ويحفظ النسيج من ضياع هيئته. ولكنه لايستطيع إعانة القلب على الخفقان ولا الدماغ على التفكير.

لقد ساد الاعتقاد، لسنين عديدة، أن هذا الشكل من موت الخلية هو الشكل الذي تنتهي إليه كل الخلايا. في الواقع ما من أحد أعار الانتباه لكيفية موت الخلايا. ربما يكون مفهوماً أن الأحيائيين في المقام الأول، قد فتنهم كيف تعيش الخلايا، وكيف تعمل، وكيف تتوالد. بيد أن موت الخلية يمكن أن يكون معقداً وفاتناً على حد سواء. لقد تبيّن أن ثمة طريقاً آخر تماماً لموت الخلية، طريقاً مختلفاً جداً عن النخر، وهو ليس نتيجة حادث أو سوء طالع، بل مبرمج في الخلايا، ويُنشَّط فقط تحت ظروف خاصة جداً. لقد قاد اكتشافه إلى خلق ميدان جديد من البحث. ودراسة (موت الخلية المبرمج) هو الآن، أحد الموضوعات الرئيسة من البيولوجيا الجزيئية والطب.

لتمحيص هذا الوجه الثاني من موت الخلية، دعونا نلجُ للحظة إلى عالم الجنين البشري الذي ينمو في الرحم، هذا المكان الذي سيبدو موقعاً غير ملائم للبحث عن الموت فيه. إذ أنه محفل الحياة والنمو والتكاثر. ومع ذلك، يلعب الموت هنا دوراً أيضاً - دوراً مهماً، وحيوياً بشكل مطلق لخلق كائن جديد معقد التركيب. أحد الأمثلة التي يمكن أن تظهر ذلك بيسر أكبر هو تخلّق اليد البشرية.

تمر المضغة(*) البشرية في الأسابيع الثمانية الأولى من الحياة بحالة نمو خلوي مستمر تقريباً. وهي الفترة التي يجري خلالها وضع خطة لكامل الجسم، بما في ذلك جميع الأجهزة الباطنية الكبرى. في نهاية الأسبوع الثامن يمكن التعرف على المضغة البشرية بوضوح على أنها إنسان، وهنا تنتقل

(*) - المضغة embryo: الجنين في أسابيعة الأولى قبل أن تبدأ أطرافه بالتشكل. م.

إلى حالة الجنين. أطراف الجنين البشري ـ الذراعين والساقين المقبلين مع ملحقاتها من يدين وقدمين ـ أول ما تظهر، خلال التطور المضغي، في نهاية الشهر الرابع من الحياة. إنها تبدأ على شكل نتوءات صغيرة على هامش البنيان الجسدي الآخذ في التطور، شاقةً طريقها بسرعة خلال الأسابيع العديدة التالية، لتأخذ هيئتها النهائية. الذراعان المقبلتان تسبقان بقليل الساقين المقبلتين. عند نهاية الأسبوع السادس من التطور يمكن رؤية قِطَع الذراع الثلاث الرئيسة بجلاء: العضد، الساعد، اليد.

تبدو اليد في هذه المرحلة أشبه بمضارب كرة الطاولة منها إلى أداة ستحمل يوماً قلماً أو قوس كمان. آثار عظام الأصابع المقبلة، بالكاد يمكن تمييزها، حيث تبدو كخطوط باهتة من غضروف كثيف موصولة بشبكة من النسيج. إنها مرحلة مميزة في تطور كل الحيوانات الفقارية وهي مثال على المفهوم المضغي الذي وضعه الأحيائي إرنست هِيكِل في القرن التاسع عشر: تطور الفرد يختصر تطور النوع (تاريخ الجنين الفرد في الرحم يختصر التاريخ البيولوجي لأسلافه)، ورغم أن هيكل وضع مفهومه بحماس زائد، إلا أن هذا المفهوم ينطوي رغم ذلك على بعض الصحة. فمثلاً، كل أجنة الفقاريات، تمر في مرحلة يكون لديها بنى غلصمية في منطقة العنق. الأسماك تحتفظ بهذه البنى الغلصمية لتعينها على التنفس تحت الماء عند بلوغها. جنين الإنسان وباقي الفقاريات العليا تمر في هذه المرحلة مستخدمةً نسيجاً غلصمياً متبقياً لتشكل بنى أكثر نفعاً، مثل التوتة(*) أو الغدة الدرقية. وعلى نحو مشابه تمر كل أجنة الفقاريات في مرحلة تكون لديها أصابع اليدين والقدمين

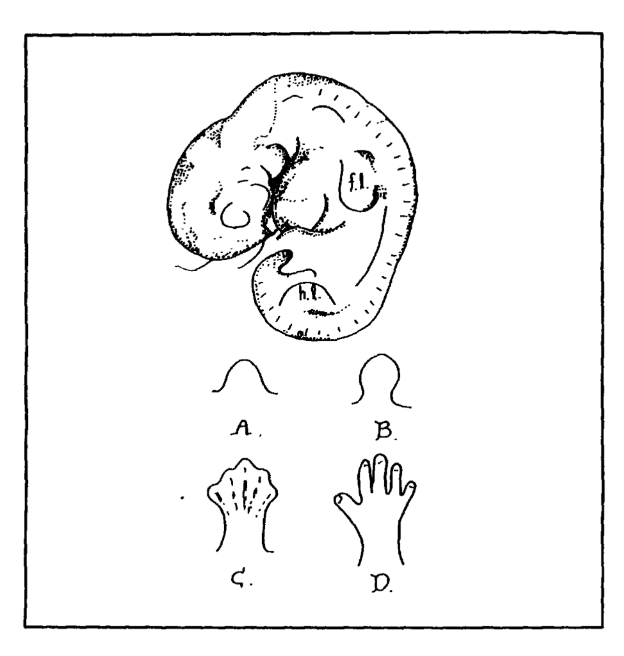
(*) التوتة Thymus : هي بنية غدية من نسيج لمفاوي، وتكمن أهميتها في تطور الجهاز المناعي للجسم بشكل خاص، وهي موجودة في صغار معظم الفقاريات وبصورة نموذجية في الجزء العلوي الأمامي من الصدر أو في قاعدة العنق، وتميل إلى الضمور عند البالغين. م.

وَتْرَاء(*). الأسماك وبعض الطيور تحافظ على هذه الوَتَرة في حياتها، حيث تعزز دورها وتستخدمها في بناء الزعانف أو الأجنحة أو القدم الوتراء. في المضغة البشرية، بين اليوم السادس والأربعين والخمسين من الحياة داخل الرحم، تختفي الوترات فجأة من بين الأصابع، مخلفة وراءها خمسة أصابع جميلة الهيئة، وبعد ذلك بعدة أيام تتكرر العملية عينها لتخلق قدم بشرية كاملة مع أصابعها.

من الغريب أن يجري وصف هذه العملية بكثير من التفصيل التشريحي ولمئة سنة أو نحوها قبل أن يكلف أحد نفسه عناء السؤال عما يحدث لهذه الخلايا التي تُشكِّل الوترات بين الأصابع. لقد تبين أنها لاتنتقل هكذا وببساطة إلى جزء آخر من الجسم، أو تندمج في راحة اليد أو الرسغ المجاور. إنها تموت. واحدة بعد الأخرى وخلال بضعة أيام تموت الخلايا المشكلة للوترات بين أصابع اليدين والقدمين في المضغة البشرية. لكن هذه الخلايا لاتموت ميتة عنيفة، قاسية مثل ميتة النخر. إنها لاتموت بعد انقطاع التروية الدموية عنها أو بسبب تسرب الماء أو الكالسيوم القاتل إليها. إنها تتصرف استجابة لنص مكتوب مطمور في داخلها منذ عهد طويل، حيث لاحيلة لها في ذلك. إنها تنتحر استجابة لإشارات البدء من محيطها.

إن موت الخلية انتحاراً، يختلف جملة عن موت الخلية النخري. فموت الخلية النخري هو قتل للخلية التي لاترغب بالموت، وليس مكتوباً لها أن تموت. تموت استجابة لتبدلات تطرأ خارجها، لبعض التبدلات المميتة في محيطها المباشر. الخلية التي تحتضر بسبب النخر، تناضل ـ كما رأينا ـ بعنفٍ، وبكل ما أوتيت، لكي تتجنب الموت. أما فعل الانتحار الذي تقوم به الخليّة فمختلفٌ تماماً. لايملك المرء إلا أن يُصدَم للطريقة السلمية التي يجري فيها

(*) وَتْرَاء Webbed: أي يصل بين الأصابع أغشية كتلك الموجودة عند البط. م.



الشكل (2) تطور اليد البشرية.

يظهر الطرف العلوي (FL) البشري اولاً كانتفاخ صغير على جذع الجنين في نهاية الاسبوع الرابع من التطور. في الاسبوع الخامس يبدأ بشقّ طريقه إلى الخارج (الشكل في الاعلى و a)، ويظهر ايضاً برعم الطرف السفلي (hl) (الشكل الاعلى). عند نهاية الاسبوع الخامس يبدو الطرف العلوي بشكل مجداف بسيط (b). في الاسبوع السادس والنصف (b)، يبدأ الغضروف الذي سيعطي العظام، بالتكثف، لكنّ الاصابع القليلة لازالت متّصلة بواسطة خلايا الوَترة (c). في حوالي الشهرين (d) تتشكل اليد تماماً، حتى الاصابع تكون بأظافر صغيرة.

الموت. فالخلايا تموت بالمجموع ودون فوضى. ورغم أن العملية قد تشمل أعداداً كبيرة من الخلايا في مكان معين، فإن الخلايا لاتنفجر كنتيجة لانعدام التوازن الحلولي. فليس ثمة اندفاع للماء إلى الداخل، أو سفح البقايا داخل الخلوية إلى النسج الخلوية المحيطة التي تجذب آكلات الأموات.

لن يكون سهلاً تجسيم الانتحار الذي نشاهده في الخلايا، ويجب ألّا نفعل ذلك. يفتقد انتحار الخلايا لعنصرٍ في غاية الأهمية في الانتحار كما نتصوره عادةً، وهو الإرادة. إن الخلايا المفردة لاتملك أي شيء يقترب ولو قليلاً من الإرادة الحرة سواء كان ذلك في حياتها أو موتها. حين (تنتحر) الخلايا تستجيب لبرنامج لايمكنها في أي حالٍ تغييره. إن الدافع للانتحار أساساً يأتي من الداخل، وليس هو رد فعل على أسى أو يأس، كما أنه ليس شكلاً من أشكال الإيثار. لا شيء من ذلك موجود عند الخلايا. لكن ما يوجد عندها ـ في كل خلية من أجسامنا ـ هو برنامج محفوظ للقيام بالتدمير الذاتي، عندما تدعو الحاجة إلى ذلك. إن عدد الحالات التي تدعو الحاجة فيها إلى التدمير الذاتي كبيرة على نحو مذهل.

أول الأحداث التي تجري في الخلية المنتحرة، هي أحداث دقيقة جداً في العادة، ومع ذلك فإنها بالنسبة للخلية الحية فِعلٌ نهائي وغير قابل للعكس، مثل أي فعل من أفعال التدمير الذاتي. كما رأينا آنفاً، نواة الخلية هي بمعنى ما العصب المركزي للخلية، إنها تحتوي في الـ DNA الخطط الأساسية لصناعة أي بروتين مجهزة لإنتاجه. بالإضافة إلى مجموعة معقدة من التعليمات الهادفة إلى تنظيم إنتاجه في الوقت المناسب. في الواقع، يُنظِّم كل وجه من أوجه حياة الخلية بـ DNA خاص به بما في ذلك موتها. ما إن تُسلِّمَ الخلية نفسها للموت انتحاراً حتى تَنْسَخَ آخر مجموعة من التعليمات من الـ DNA في النواة وتُرسلها إلى الآلة المتوضعة في الهيولى. هذه التعليمات هي تعليمات موت الخلية نفسها. وحالما تصل هذه التعليمات وتجري

معاملتها، تبدأ الخلايا بتدمير كافة الـ DNA في نواتها، ويتشظى إلى ملايين القطع الصغيرة، فلا يستطيع بعد ذلك نقل أي تعليمات مفيدة إلى الخلية، كما يحصل تماماً عند تمزيق ورقة إلى ألف مزقة صغيرة، بحيث تتعذر قراءتها بعد ذلك. ولايحدث ذلك نتيجة عامل مدمّر مميت للـ DNA نجح في اختراق النواة، فكل ما هو ضروري لإنجاز العمل كائنٌ في النواة، ينتظر الوقت المناسب فقط، ينتظر إشارة لإطلاق العملية. ومنذ لحظة تدمير الـ DNA فيها، تعجز الخلية عن عكس التيار، تعجز عن تغيير قرارها. قد يستغرق ذلك زمناً، لكن الخلية تكون قد ماتت.

وواقعة تدمير نظام القيادة المركزي، لا تُلاحظ مباشرة من باقي الخلية. ثمّة دوماً كومة تعليمات من النواة متراكمة في الهيولى، تنتظر قراءتها، والخلية تستطيع الاستمرار في العمل لفترة من الزمن بعد تدمير دماغها - الـ DNA. إنها تستمر فترة لتنجز العمل المتراكم الواجب إنجازه بما في ذلك معالجة رسائل الموت. حالتها شبيهة بدرجة ما بحالة الكائن البشري الميت دماغياً، ولكن جسده، مع دعم بسيط، قادر على الاستمرار في أداء وظيفته إلى هذا الحد أو ذاك، بصورة طبيعية، لأسابيع وحتى أشهر. ولكن مثلما أن المريض الميت دماغياً، لن يتمكن مرة ثانية في أن يشارك بتلك الوظائف التي نتشارك بها مع الحياة الإنسانية، فإن الخلية التي دُمِّرَ الـ DNA فيها، هي خلية ميتة دون عودة ونهائياً.

وإذا ما راقبنا هذه العملية من خارج الخلية، فلن نتبين دليلاً على غياب DNA الخلية، أو نقصان أي شيء. وأول إشارة إلى أن شيئاً ما غير طبيعي جارٍ، نجدها في الغشاء الهيولي للخلية. وكعلامة على أن خلية ما قد انفردت بمصيرٍ مختلفٍ عن جاراتها، تنفصل عنهن فيزيائياً. تحطم نقاط الاتصال واحدة بعد الأخرى بين غشائها الهيولي الخاص والأغشية الهيولية للخلايا المحيطة، حتى تقف وحيدة. ثم تبدأ رقصة الموت البطيئة، فيأخذ

غشاؤها بالتموج جيئة وذهاباً كنسيج ناعم لبارجة برتغالية تسير في الماء. تندفع أجزاء من الغشاء الهيولي إلى الخارج ثم تنطوي على نفسها. وتبدأ قطع صغيرة من الخلية في الإبحار بعيداً عن الجسم الأساسي. ثم تطفو بكسل في تيارات اللمف المحيط.



الشكل (3) الموت عن طريق التساقط.

الخلية المبيّنة هنا كانت في الأساس ذات شكل كروي بسيط، محاطة بغشاء هيولي محدد بوضوح. لقد بدأت الآن بالتفكك إلى أجسام تساقطية صغيرة عديدة يحتوي كل منها جزءاً صغيراً من داخل الخلية التي كانت سليمة. رسم عن صورة مجهرية إلكترونية لخلية حقيقية تعاني موتاً تساقطياً.

وُصِفت الوقائع التشريحية المرافقة لانتحار الخلايا أولاً وبإسهاب مَن جانب ثلاثة علماء اسكتلنديين في جامعة أبِردين Aberdeen في عام 1972 . وقد توصلوا، بالتشاور مع باحث في الإغريقيات، إلى اسمٍ يصف الحالة بشكل رائع: التساقط apoptosis ، وهي كلمة يونانية تصف تساقط البتلات

من الزهرة، أو تساقط الأوراق من الشجرة. هذا بالضبط ما تبدو عليه الخلية المنتحرة من خلال مجهر إلكتروني جبار. أجزاء من الخلية مع قِطَع صغيرة مختلفة من آلة الخلية الداخلية ـ ريباسات، متقدرات، وحتى أجسام حالَّة مازالت محاطة بالغشاء الهيولي ـ تسقط بنعومة من جسم الخلية الأساسي. تبدو الحياة داخل هذه الشُّدف أو ما يسمى «بالأجسام المتساقطة» مستمرة بشكل طبيعي إلى هذه الدرجة أو تلك. فالريباسات تستمر ـ إذا كانت مكتنفة ـ في صنع البروتين؛ وتتابع المتقدرات الأسيرة إنتاج الـ ATP ؛ وتجهد المضخات الكائنة على حواف الغشاء في دفع الماء الزائد خارج الخلية. يكون الأمر ـ على الأقل فترة من الزمن ـ كما لو أن كل الأجهزة الأسيرة داخل الأجسام المتساقطة، غير مدركة إطلاقاً أنها قد اقتُطِعت من جسم الخلية الأساسي.

إن الهدوء السائد داخل الأجسام المتساقطة ينعكس على المسافات الخلوية المحيطة. ما من علامات للموت في الخارج ـ لا أغشية ممزقة، ولاحطام الخلايا المنفجرة في الجدول اللمفي، ولا فيالق من الكريات البيضاء تتجول في المنطقة، باحثة عن ميادين القتال. الأجسام المتساقطة تؤكل بهدوء وبكفاءة من جانب الخلايا المجاورة وليس من جانب دافني الموتى المحترفين. بالطبع، إذا صادف وجود إحدى البلاعم، فسوف تشارك وتساعد في تسريع العملية، ولكنها لن ترسل إشارات الإنذار لجذب المزيد من بنات جنسها إلى مسرح الأحداث، ولن تحرض الأرومات الليفية المجاورة ـ وهذا أمرٌ هام جداً ـ على إقامة نسيج ندبي. لاتقام الحواجز في مناطق الجسم التي تنتحر فيها الخلايا ولاتترك باعتبارها ميتة أو عديمة الفائدة، لأن الخلايا المختفية عن طريق الانتحار، تترك وراءها نُسجاً معافاة وطبيعية فقط، نُسجاً مغمورة كما الحال في النُسج الطبيعية، بسوائل لمفاوية مليئة بالغذيات والأوكسجين.

في الواقع يمكن رؤية الأجسام المتساقطة داخل الخلايا المجاورة بعد وقت

قصير من عملية التهامها وهي مازالت سليمة، تنجز أعمالها بسعادة غير مدركة لوجود مكروه. في اللحظة الأخيرة فقط، عندما تُعهد إلى الأجسام الحالّة في الخلية المضيفة الجديدة من أجل تدميرها، يبدو أنها تدرك أن شيئاً خطيراً يحدث. إنما هي لحظة وينتهي كل شيء، فتبدأ درب التحلل والتفكك الذي سيعيدها إلى عناصرها - حيث ستُستخدم بطبيعة الحال من جانب الخلية المضيفة المستعدة لمتابعة أهدافها الخاصة.

إن موت الخلايا عبر الانتحار يشمل أكثر من مجرد تشكيل الأصابع من يد وَتْرَاء. ففي الجنين البشري الذي ينمو، يلعب انتحار الخلايا دوراً كبيراً أيضاً في تشكيل الجهاز العصبي. فالخلايا العصبية في الدماغ والنخاع الشوكي (العصبونات) تتصل بباقي أجزاء الجسم عن طريق ألياف عصبية طويلة، عبارة عن امتدادات رفيعة من الخلايا التي تقيم في الدماغ أو الحبل الشوكي، وتحمل النبضات الكهربائية التي تُحرض الخلايا الهدفية لإنجاز وظائف نوعية. تبدأ هذه العصبونات، في مرحلة محددة من التطور الجنيني، بتوليد أعداد هائلة من الألياف العصبية التي تنتشر ببساطة في الاتجاه العام للنسج والخلايا المحتاجة للتوصيلات العصبية. فإذا اتفق أن عصباً معيناً لقي خلية تحتوي على نقطة اتصال عصبية على غشائها الهيولي (خلية عضلية مثلاً)، فإنه يقيم اتصالاً. ذلك الليف العصبي (وكذلك عصبون الدماغ أو الحبل الشوكي الذي ينشأ منه) يستمر في الحياة ويصبح خطَّ الاتصال العصبي للخلية الهدفية مدى الحياة. من جهة أخرى، إذا فشل الليف العصبي في إقامة اتصال مع الخلية المناسبة - وهذا ما يحدث مع أقل من النصف - فإن على العصبون الذي يرسله أن ينتحر، بحيث يموت وفقاً للموت المتساقط الهادئ الذي ساعد على تشكيل اليد.

إن الدور الذي يلعبه انتحار الخلية في تخلّق الجهاز العصبي يمثل حقيقة أساسية ومشوّقة عن بيولوجيا هذا النمط من الموت في العديد من الخلايا: فالموت في الواقع هو حالة الإهمال لكل من هذه العصبونات. منذ اللحظة

التي يخرج فيها العصبون من الجهاز العصبي المركزي ميمماً شطر الخلايا الهدفية المحتملة، يقدَّر عليه الموت، وفقط إذا وجد اتصالاً مع خلية أخرى، سينجو من موت أكيد: سيتلقى موادًّا كيميائية (تدعى عوامل النمو) من الخلية الهدفية التي ستبدل في الواقع برنامج الموت. يبدو ذلك من بعض النواحي طريقاً مبذراً إلى حد كبير في بناء الجهاز العصبي. فكلٌ خلية عصبية تخفق في إقامة صلة مع خلية أخرى في الجسم، وتسلك بالتالي طريق الانتحار؛ تقومُ في الواقع بعملية مكلفة جداً بمعايير الطاقة البيولوجية. فكما هو الحال مع العمليات الأخرى المشكلة للنسج، والتي يلعب فيها التساقط دوراً؛ من الممكن أن يعكس تطور الجهاز العصبي عملية تطورية نوعية مبكرة كانت أكثر كفاءة. ورغم أنها قد تكون الآن أقل كفاءة بكثير، فإنها بالمجمل ينبغي أن تكون أقل كلفة وأكثر عملية في استخدام الجهاز الموروث ولو بفعالية أدنى من تصميم طريقة جديدة تماماً لبناء الجهاز العصبي من نقطة الصفر. وهكذا فإن الدماغ والحبل الشوكي يبنيان ملايين الخلايا التي لن تُستخدم قط، مُحولينَ الخلايا التي لم يجرِ اختيارها إلى الموت عبر الانتحار.

تستمر عملية الانتحار بعد الولادة وأثناء الحياة. إن خلايا الجهاز المناعي، بما في ذلك الخلايا المقاتلة التي قابلناها سابقاً، تُنتَجُ بإفراط كبير. هذه الخلايا ـ كريات الدم البيضاء، التي تسمى بالخلايا اللمفاوية، يُسمح لها بالتجوال عبر الجسم لعدة أسابيع بعد تشكيلها. فإذا ما واجهت تهديداً للجسم ـ بروتيناً أجنبياً في مجرى الدم، أو خلية مصابة بخمج(*) ڤيروسي ـ وقضت عليه خلال تلك الفترة، فسوف توهب طول العمر. وكما هو الحال مع العصبونات التي تقيم اتصالاً مع الخلية الهدفية؛ كذلك الحال مع الخلايا اللمفاوية، المتحسسة لبروتين أجنبي أو مشتبكة بخلية أصابها خمج ڤيروسي،

(*) الخمج (الانتان): هو غزو الأحياء الدقيقة مثل الجراثيم والڤيروسات والفطور لنُسج البدن الداخلية العقيمة. أمّا المرض الخمجي فهو الحالة التي يترافق معها الخمج بالأعراض السريرية لأذية النُسج. م.

التي تكافأ بعوامل النمو فتبدّل برنامج الموت المحضَّر لها. قد تعيش الخلية الناتجة خمس سنوات أو عشراً، أو حتى طوال عمر مضيفها، مانحةً نوعاً من «ذاكرة» عن العوامل الممرضة التي واجهتها سابقاً عن طريق الجهاز المناعي. ولكن إذا أخفقت في إيجاد الغازي الأجنبي والقضاء عليه خلال فترة التجربة المحددة لها، فإنها تُستدعى، في الواقع، لتسقط على سيوفها (لتواجه الموت). مرة أخرى، الموت هو حالة الإهمال لهذه الكريات البيضاء. إنها تتجرع الموت بالكأس نفسه الذي تجرعته الخلايا في الوترات التي تربط الأصابع المضغية مع بعضها. إن ظواهر فرط الإنتاج الخلوي والانتقائية والانتحار والذاكرة هي أمثلة عن الطرق العديدة التي يتطابق فيها الجهازان العصبي والمناعي.

ثمة حالة مشوقة أخرى من حالات انتحار خلايا الجهاز المناعي: عندما تتعرض لإشعاع مفرط. هذه الظاهرة خدعت وحيرت علماء المناعة وعلماء البيولوجيا الشعاعية. إحدى الصفات المميزة للجهاز المناعي هي المقدار الهائل من الانقسام الخلوي الذي يستمر بثبات لكي يلبي احتياجات الجسم من الدفعات الحديثة للخلايا المناعية. جزء من هذه الاحتياجات يأتي طبعاً، من واقع أن العديد من خلايا الجهاز المناعي تنتهي بالانتحار عندما تخفق في العثور على جسم أجنبي أو شاذ لتهاجمه. الخلايا التي تنقسم باستمرار هي بوجه خاص، عرضة للأذى الشعاعي، وذلكم هو الأساس في العلاجات الشعاعية للسرطان. الإشعاع خطير لأنه يستطيع أن يُدخل طفرات في DNA الخلايا التي تنقسم. إن الطفرات الزاحفة إلى خلايا الجهاز المناعي يمكن أن تكون على نحو خاص، خطيرة، لأنها يمكن أن تجعل الجهاز المناعي يهاجم الخلايا السوية والطبيعية، بالإضافة إلى الخلايا المُنتَهكة من جانب العوامل الممرضة والسرطان. هذا الاحتمال يعيش على أكثر المخاوف عمقاً في الجسم: الخوف من تطَوُّر دي إن إي DNA شاذ، أي يمكن أن ينقلب على نفسه. ولتجنب هذه المخاطرة، يبدو أن الجهاز المناعي يختار التخلص من

خلاياه المتأذية بالأشعة، ومرة أخرى يكون الانتحار هو الطريقة المفضلة للموت. والمثير للاهتمام، أن معظم العلاجات الحالية للسرطان تلعب على الخوف نفسه. فكلا العلاجين الإشعاعي والكيماوي يعملان عن طريق إحداث التخريب لـ DNA الخلية، الأمر الذي يجعل الخلايا الورمية تعاني التساقط في نهاية المطاف.

ولإجازة مهمته في تخليص الجسم من الضواري داخل الخلية، يستغل الجهاز المناعي أيضاً، ميل الخلايا الأخرى للانتحار عندما تتعرض سلامتها للخطر (عندما تُنتهك). وهذه هي المهمة النوعية لخلايا عالية التخصص تدعى «خلايا تي T القاتلة» في المخبر. (المصطلح الأكثر تهذيباً هو: خلايا تي T اللمفاوية ذات السمية الخلوية وتُكتب بشكلها المُختصر [سي تي إلْ CTL][*] في المقالات العلمية وفي عمليات الاغتراس). إن خلايا تي T اللمفاوية CTL هي نمط واحد من الخلايا البيضاء المقاتلة التي قابلناها سابقاً والتي تطوف الجسم لحراسته مترافقة مع البلاعم دافنة الموتى في عهدتها. إنها أحد السلاحين الرئيسين في الجهاز المناعي. وقد اكتُشفت في عام 1960 لصلتها برفض الأعضاء المغترسة. وهي لغاية اليوم، تبقى الحاجز المناعي الأول لهذا الإجراء المنقذ للحياة.

لقد تبين باكراً أن رفض اغتراس الأعضاء لايمكن أن يكون علة وجود خلايا الـ سي تي إلْ CTL. وبقي أمر اكتشاف المهمة الحقيقية لخلايا تي T القاتلة حتى العام 1970: حماية الجسم من السرطان وتخليص الجسم من الفيروسات. بعض المُمْرِضات Pathogens مثل الجراثيم توجد سابحة بحرية

(*) الـ (سي تي إلْ CTL) Cytotoxic T lymphocytes : هي إحدى أنواع الخلايا اللمفاوية T التي تتطلب التوتة لعملية إنضاجها مع بقية خلايا T . والخلايا T السامة أو القاتلة مسؤولة عن مهاجمة الطعوم في جراحة الاغتراس [زرع الأعضاء] وكذلك مهاجمة الخلايا السرطانية. م.

في الدم أو اللمف وهذه يتعامل معها سلاح أساسي آخر من الجهاز المناعي: الأضداد antibodies . الأضداد هي بروتينات نوعية تجول في الجسم وترتبط مع العوامل الممرضة، مما يؤدي إلى استئصالها السريع. ولكن في بعض الحالات قد تغزو الڤيروسات وبعض المُمْرضات خلية حية داخل الجسم بشكل فعلي، مستعمرة الخلية لكي تكاثر نفسها. وهكذا يمكن أن يكون الجسم في خطر جدي، خاصة إذا كان المُمْرض المعني قادراً على الانتشار من خلية إلى أخرى. إنّ ترك ممرضاتٍ كهذه، دون فحص أو تحقيق يمكن أن يقود إلى فقدان وظيفي أو حتى فعلي لمساحات كبيرة من النسيج الحيوي.

ولأن هذه الممرضات تختبئ داخل الخلية، فلا يمكن للأضداد التي تجول في السوائل اللمفية خارج الخلوية أن «تراها». ولكن لايمكن الاحتيال بسهولة على خلايا تي T القاتلة. إنها تحرس كامل الجسم مستخدمة الطرق العامة والفرعية لمجرى الدم واللمف التي تستخدمها الأضداد. غير أن الـ CTL مزودة بمحَسَّات خاصة Sensores تسمح لها بتحري بعض الممرضات داخل الخلية، يمكنها أن تعيِّن مواضع هذه الممرضات لأن كل خلايا الجسم تظهر على سطوحها عينات من البروتينات المنتجة داخلها. فإذا كان غازٍ أجنبي، يختبئ داخل خلية ما، مستخدماً آلتها لصنع بروتيناته الخاصة، فستجد عينات من هذه البروتينات طريقها أخيراً إلى سطح الخلية. وخلايا CTL تعرف بالضبط البروتينات التي يصنعها الجسم بشكل طبيعي، كما تعرف الشاذة. فإذا ماواجهت الـ CTL خلية تُظهر بروتيناً غريباً على سطحها، ستجهز عليها من فورها ـ دون سؤال، ودون رحمة. لاتستطيع الأضداد أن تفعل ذلك. (الخلايا الموجودة ضمن العضو المُغْتَرَس مغطاة ببروتينات غريبةً، ولهذا السبب ترفض الـ CTL الاغتراس بشدة. إذ ليس مهماً إن كان العضو المُغْتَرَس يستطيع إنقاذ حياة الآخذ، من وجهة نظر خلايا CTL . إنه ليس ذاتاً ـ وبالتالي يجب تدميره).

ولكن كيف تقوم خلايا CTL بذلك؟ كيف تقتل خلية حالما تقرر أنها منتهكة أو غريبة؟ كان الافتراض منذ البداية أن الـ CTL تقوم بعمل استباقي يؤدي بالخلية الهدفية المُنتَخَبة إلى الموت. لقد كان العلماء يبحثون عن بندقية يتصاعد منها الدخان، أو عن مدية مدماة أو عن حبل أو آثار تسمم ـ عن أي شيء قد يكون استُخدم في الضربة القاتلة. ليس مهماً درجة الجد الذي بدا عليهم، أو الزمن الذي قضوه في دراسة العملية من البداية إلى النهاية، فهم لم يتمكنوا على أية حال من إيجاد أي سلاح.

ثم ذات يوم، ومنذ ما يقرب من دزينة من الأعوام، قرر أحدهم أن يتفحص عن قربٍ أكثر الخلية الهدفية وهي تعيش آلام الاحتضار، بعد تلَقِّيها «قبلة الموت» من خلايا T القاتلة. مُزِجت خلايا CTL مع الخلايا الهدفية في أطباق الاستنبات خارج الجسم، وأُتبع ذلك بالتصوير السينمائي المجهري. ثم جرى إسقاط الصور المُكبّرة على الشاشة. اقتربت الـ CTL وهي تتحرك إلى الأمام والخلف، وتصعد سريعاً وتهبط ببطء، كما كان متوقعاً، من الأهداف، تصدم وتتحسس ثم علقت بإحكام لعدة دقائق. وما إن أفلتت الخلية الهدفية من عناق الـ CTL حتى بدأت ما أدرك الجميع أنه رقصة الموت الخلوية الكلاسيكية، حيث بدأ غشاء الخلية بالتنفّط والاضطراب محرراً جزيئات صغيرة شبيهة بأشد ما يكون الشبه بالأجسام المتساقطة. وهذه الأجسام لم تنفجر، سافحة محتوياتها في طبق الاستنبات، بل قعدت في مكانها، ترقص بنعومة في الوسط المغذي. وهذا ما حدا بالعلماء إلى العودة السريعة إلى المخبر لرصد حالة DNA الخلية الهدفية خلال التفاعل القاتل. لقد صُعقوا حين وجدوا أنه خلال ثوان من الضربة القاتلة تلاشى الـ DNA ـ تشظى إلى مليون ذرة عديمة النفع. كما أن الخلية الهدفية ذاتها هَوتْ جانباً بنعومة متخذة شكل أجسام متساقطة. لايوجد أدنى شك في ذلك؛ إن الخلايا التي اختارتها الـ CTL لاتُقْتَل قتلاً بل تنتحر.

لقد اتضح أن كل السنوات التي أُنفقت في البحث عن أسلحة CTL الخاصة بعد كل ما قيل وفُعِل، قد ذهبت سدىً. فخلايا CTL غير مزودة بأسلحة لتدمير الخلايا التي اعتراها التبدل. إنها مزودة بمعرفتها شيفرة الأمن الخاصة. كل خلية في الجسم - وليس فقط بضعة خلايا غريبة في الجنين النامي - تنطوي على برنامج للتدمير الذاتي. وما تتميز خلايا CTL بمعرفته بين سائر خلايا الجسم هو كيف تتسلل إلى شيفرة الأمن التي تفعّل البرنامج وتؤدي في النهاية إلى جعل الخلية المختارة تنتحر. يمكن القول إن حرية الاختيار الكيڤوركيه(*) هي نوع من الانتحار بالمساعدة. إنه لأمر حيوي بالمطلق للصحة الشاملة للكائنات الحيّة عديدة الخلايا أن يجري الاستئصال، وبأقصى سرعة، لأية خلية مُنتَهَكة نتيجة إشعاع أو خمج [إنتان ڤيروسي] ممرض، مع أقل ما يمكن من الأذى للخلايا المحيطة. فمِن نَمطي الموت اللذين شاهدناهما حتى الآن، يبرز الانتحار على أنه الخيار المفضل من وجهة النظر هذه.

مع ذلك، ثمة عائق واحد بسيط. فخلايا CTL فعالة جداً في إغواء الخلايا المُنتَهكة لحملها على الانتحار. بيد أنها عمياء في إغوائها من حيث الجوهر. والـ CTL لاتملك ما يؤهلها للحكم على ما إذا كان وجود بروتين غريب على سطح الخلية يشير حقاً إلى وضعٍ مهدِّدٍ لحياة العضوية ككل. في الغالبية العظمى من حالات البروتينات الغيرية الموجودة على سطح الخلية تُخلق مشكلة؛ إذ تقوم خلايا CTL بتحريض الخلايا المحتوية على بروتينات غيرية على الانتحار مما يؤدي إلى فقدان الكثير من الخلايا. إن اغتراس الأعضاء هو بكل جلاء استثناءٌ وحيد، رغم أننا بصعوبة يمكننا إلقاء اللوم على الجهاز المناعي لمحاولته أداء عمله في وضع بيولوجي غير طبيعي فرضه

(*) نسبة إلى الطبيب كيڤوركيان، وهو طبيب أمريكي من أصل أرمني أفتى بمبدأ تيسير الموت الذي أثار الرأي العام والقضاء الأمريكي. م.

الناس. ولكن ثمة استثناءات أخرى، ليست جميعاً من صنع الإنسان، وبعضها يمكن أن يقود إلى كارثة. مثلاً، هناك بعض الأحياء المجهرية التي يمكنها أن تغزو الخلايا وتعيش فيها دون أن تُحدث مرضاً. بمعنى آخر، إن هذه الأحياء ليست ممرضة. فإذا فُقِدت بعض الخلايا في سياق استئصال هذه الأحياء المجهرية غير الممرضة من الجسم، فإن مقدار الأذى الحاصل سيكون بسيطاً. ولكن أحياناً لسبب أو لآخر، لاتكون خلايا الـ CTL قادرة على إبادة هذه الأحياء المجهرية بشكل كامل؛ فقد تكون محتجبة ببراعة أو قد تنتشر من خلية إلى أخرى بسرعة أكبر من أن تستطيع الـ CTL اللحاق بها. المشكلة أن CTL لاتكف عن المحاولة، وهي في كل مرة تواجه خلية تُظهر بروتينات من الأحياء المجهرية غير المؤذية، توعز لها بالانتحار.

في بعض الحالات يمكن أن يدفع الجسم ضريبة باهظة. لنأخذ مثلاً التهاب الكبد B الفيروسي (HBV)(*) عند البشر. إن التهاب الكبد هذا (يعرف أيضاً بالتهاب الكبد المصلي) هو إلى حدٍّ ما، المكافئ المعاصر للطاعون الأسود. فهو يصيب أكثر من 300 مليون شخص على امتداد العالم. وهو أحد الأسباب الرئيسة العالمية التي تسبب الموت بين الأمراض الخمجية (الانتانية). يُحدِثُ فيروس HBV شكلين من أشكال التهاب الكبد، الشكل الحاد والشكل المزمن، وهو سبب رئيس من أسباب سرطان الكبد. تمر الأعراض البدئية للخمج بفيروس HBV دون ضجة، فهي ليست أكثر من نزلة وافدة. عندما يغزو HBV الخلايا، يدمج قطعة الـ DNA الصغيرة التي يملكها في DNA الخلية المصابة. وحالما يتم ذلك، تعامل الخلية الـ DNA الفيروسي،

(*) التهاب الكبد الفيروسي (HBV) : هو التهاب الكبد الناتج عن العدوى بفيروس B . وهو يحدث عن طريق نقل الدم من شخص مُصاب أو حامل للفيروس أو عن طريق الأدوات الملوثة لاسيّما الإبر غير المعقّمة. ويصيب الإنسان في جميع الأعمار ومعدل الوفيات بهذا المرض مرتفع، كما إنه يشكل إحدى المشكلات الصحية الكبرى نظراً لإمكانية الإزمان والعقابيل التي تنتج عن الإصابة به. م.

كما تعامل الـ DNA الذي يخصّها تماماً. فتنسخ تعليمات HBV اللازمة لصنع بروتينات من أجل بناء مزيد من HBV، وترسل هذه التعليمات إلى الهيولى لمعالجتها. في سياق هذا النشاط، تشق بعض البروتينات الڤيروسية طريقها نحو سطح الخلية.

إن إجابة CTL تكون مباشرة وشديدة، حيث تُحمل الخلايا المصابة على الانتحار بسرعة. في الشكل الحاد للمرض، تجري إزالة الخمج غالباً في الحال. قد لاتكون الأذية الناجمة عن ذلك شديدة على الكبد، ويمكن إصلاحها، ومن النادر أن تكون مميتة. ولكن توجد بعض الحالات، لايخمد المرض فيها في مرحلته الحادة، ويترقى إلى شكل أكثر إزماناً من التهاب الكبد بـ HBV ؛ وهناك تكون الأذية الكبرى. يستمر الـ DNA الڤيروسي بتوجيه إنتاج البروتينات الڤيروسية، التي تستمر في شق طريقها نحو سطح الخلية الكبدية المصابة. وأما خلايا CTL فتستمر في حمل خلايا الكبد المصابة على الانتحار. ولأن للكبد طاقة معينة على التجديد الذاتي، فإنه يستمر في محاولته إبدال الخلايا المفقودة بخلايا جديدة. ولكن هذه أيضاً تصاب عندما ينتشر HBV ببطء عبر الكبد في حلقة مترقية من الموت وإعادة التجديد. ومع الوقت تصبح النُسج الكبدية المُجدَّدة والمصابة من جديد شيئاً فشيئاً غير سوية، وتخفق في أداء حتى الوظائف الاعتيادية مثل استقلاب الغذاء وتصنيع منتجات تخثر الدم والصفراء. في بعض الحالات، تفقد الخلية قدرتها على التجديد مما يؤدي إلى قصور الكبد وموت المريض. في حالات أخرى، تصبح الخلايا الكبدية التي تتضاعف باستمرار، سرطانية، فتنمو نمواً سريعاً دون كابح، في نسبة عالية من الحالات المتقدمة، خاصة في بلدان العالم الثالث، يكون الموت هو النتيجة لعدم توفر أو كفاية العناية المشددة الضرورية. رغم ذلك وعلى قدر ما نعلم، فإن ڤيروس التهاب الكبد بحد ذاته غير مؤذٍ على الإطلاق. فإذا وضعناه في وسطٍ زرعي مع خلايا كبد إنسان، فإنه سيؤدي إلى إصابتها، لكن هذه الخلايا تبقى سليمة تماماً.

ثمة أمثلة أخرى على انتحارات واسعة النطاق تتم بتحريض من CTL، انتحارات تنتهي إلى مرضٍ خطيرٍ أو حتى إلى موت الكائن الحي المضيف. حيث في معظم الحالات سيقتُل الممرض، على الأغلب، مضيفَهُ بطريقة ما إذا تُرك وشأنه، والانتحارات التي تحرض عليها الـ CTL تسرع العملية ليس إلّا. ولكن في حالات أخرى، مثل التهاب الكبد بڤيروس HBV يكون العامل الممرض نفسه غير مؤذ، وبالتالي تحدث الأذية بالكامل من جانب الجهاز المناعي. هذا النوع من علم الأمراض المناعي Immunopathology يبرز باعتباره أكثر شيوعاً مما كان يُعتقدُ سابقاً، وقد يشكل أساساً متيناً لطائفة واسعة من الأمراض الإنسانية التي عدَّت في السابق مجهولة السبب.

وهكذا فإن ظاهرة انتحار الخلية، التي تلعب دوراً سلمياً وإيجابياً في تشكيل الأنسجة المضغية، لاتفعل دوماً الشيء ذاته عند البالغين. إذا أخفقت خلايا T القاتلة نفسها في إيجاد خلية مصابة لتحملها على التدمير الذاتي، ينبغي عليها أيضاً أن تنتحر، لتفسح المجال لخلايا تائية جديدة ذات مقدرة أفضل. هذه هي حالات الموت المبرمجة في خطة الحياة الكلية للحيوانات. إنها تُنفّذ لتمنح الفرد فرصة للبقاء حياً مدة أطول ولإنتاج مزيد من الذرية. ينتج إذن أن انتحار الخلايا شيء مألوف تقريباً، طبيعي تماماً ـ وجوهري ـ وهو جزء من إيقاعات الحياة الحيوانية.

إن منابع انتحار الخلية تضرب عميقاً في ماضينا التطوري. لنأخذ واحدة من أصغر الحيوانات عديدة الخلايا؛ ولتكن الدودة البدائية. إن الدودة البدائية (Caenorhabditis elegans) صغيرة جداً بحيث أن كل خلية من خلاياها تدخل في الحساب ولها دور خلال كامل حياتها. وكجميع الكائنات الحية، تبدأ كخلية مفردة ـ بيضة ـ وتنقسم حتى تصير بالغةً. ولكنها كبالغة تتألف من 959 خلية فقط. ليس 955 وليس من 959 إلى 962 . إنها 959 خلية بالتمام والكمال. من مجموع هذه الخلايا تشكل 302 منها

جهازها العصبي البالغ الصغر. إن هذا العدد من الخلايا عند الكائن البشري لن يبدو إلا مثل شائبةٍ على الجفن.

هذه الدودة البدائية لديها فقط واحد وعشرون يوماً من ميلادها وحتى موتها. وخلال فترة الانتقال من البيضة إلى الشكل البالغ، تتخلق 131 خلية إضافية، لن يكتب لها الاستمرار حتى مرحلة البلوغ. فخلال سبع ساعات بالضبط ستنتحر هذه الخلايا. ليس واضحاً لماذا عليها أن تموت. هل كانت مثلاً جزءاً من مخططٍ لبنيةٍ ما أكثر قدماً حتى من الدودة البدائية، بنية لم تعد صالحة للدودة البالغة؟ إننا لانعرف إلامَ ستؤولُ هذه الخلايا لو قُيّضت لها الحياة. ولكن كيف تموت، فهذا واضح تمام الوضوح. إنّ تعاقب الخطوات التي تسيرها هذه الخلايا مماثل للخطوات التي تسيرها الخلايا المنذورة للتدمير الذاتي في الكائنات البشرية: تدمير الـ DNA في نواة الخلية، انفصال الخلية عن جيرانها، رقصة الموت القصيرة، تشكيل الأجسام المتساقطة التي تبتلعها الخلايا المجاورة. تبدو شعائر انتحار الخلية وكأنها مُغرقة في القدم، ولقد حُفظت دون مساسٍ تقريباً عبر دهور من الزمن البيولوجي.

التشابه في عملية التساقط عبر طيفٍ واسعٍ من حالات بيولوجية كهذه، وعبر الزمن التطوري، والأغراض التي تستخدم من أجلها، والخطوات اللازمة لتنفيذها، دعا العلماء إلى صياغة مفهوم موت الخلية المُبَرمج (programmed cell death) أو PCD. إن الأحداث التي تُحرّض موت الخلية المُبَرمج PCD هي ذاتها على الدوام تقريباً. فأيُّ شيء يلحق الأذى بـ DNA الخلية أبعد من النقطة التي يمكن عندها إصلاحها بسرعة، سوف يحرضها على الانتحار السريع. كما تنتحر الخلايا أيضاً، استجابة لطيفٍ واسعٍ مِّن المحرضات خارج الخلوية. الـ CTL مثل واضح على مثل هذه الإشارات الخارجية، بيد أن التساقط الذي تحرضه الـ CTL يمثل خياراً مرافقاً حديثاً نسبياً لموت الخلية المُبَرمج عن طريق الأجهزة المناعية الموجودة عند البشر وباقي

الفقاريات فقط. إن الاستخدام التطوري الأقدم لموت الخلية المُبَرمج (وهو مشترك بين الفقاريات طبعاً)، هو أساساً استجابة لإشارات كيميائية خارج خلوية قادمة إلى الخلية عبر الغشاء الهيولي. كما رأينا من قبل، لدينا بين البُنى المكنونة في سطح الخلية «صناديق البريد» التي يمكن أن يُودع فيها عدد كبير من الرسائل الكيميائية. هذه الرسائل التي يُشار إليها جماعياً باسم السيتوكينات Cytokines تأتي من خلايا أخرى في الجسم ـ أحياناً من الدماغ وأحياناً من الغدد الصم المفرزة للهرمونات وأحياناً من خلية مجاورة فقط. هذه «الثرثرة الكيميائية» Chemical chatter تُعبِّر عن كيفية اتصال الخلايا في الحيوانات الكبيرة متعددة الخلايا مع بعضها البعض. ولكن السيتوكينات لاتمثل دوماً الثرثرة الكسولة، فقد تكون الحد بين الحياة والموت. تحتاج العديد من الخلايا إلى إيرادٍ ثابت من السيتوكينات الحيوية، مثل عوامل النمو التي ذُكرت سابقاً، لكي تبقى على قيد الحياة، فإن لم تصل عوامل النمو أو تراجعت، فإن الخلية تقاسي التساقط. أما الخلايا التي لاتحتاج إلى إمدادات ثابتة من عوامل النمو لبقائها، فيمكن تحريض الانتحار لديها بإيداع سيتوكين آمر خاص في صندوق بريد الغشاء الهيولي.

كل ذلك مُنظَّم تنظيماً فائقاً من خلال البرامج المكنونة في DNA الكائن الحي؛ ومن هنا جاء تعبير «موت الخلية المبرمج»؛ والعلماء الآن في طور تحديد بعض الجينات التي تضبط هذه البرامج. ولقد كانت الدودة البدائية بشكل خاص، أداةً جبارةً لحل لغز الأساس الجيني لموت الخلية المُبَرمج. تحتوي الدودة البدائية على جينات متخصصة بتشفير رسائل الموت. وتحتوي على مستقبلات سيتوكين على سطح الخلية (صناديق البريد) التي تتعرف على هذه الرسائل فقط. فيما يخص الخلايا المقرَّر موتها سلفاً عن طريق موت الخلية المُبَرمج وفي حالة الإهمال المعتمد على الزمن، فإن الوصول في الزمن المناسب لعامل النمو الحاسم، يمكن في الغالب أن يبطل بطريقة أو بأخرى فناءها. كما يوجد في الدودة البدائية جينات تُشفِّر رسائل

قادرة على قلب عملية موت الخلية المبرمج ما إن تبدأ. رسائل الإنقاذ هذه لاتصل في صندوق البريد؛ إنها تُنتج داخل الخلية نفسها، وذلك لمنح الخلية فرصة لإنقاذ نفسها على ما يبدو؛ مثلاً في مواجهة أذيّة بسيطة نسبياً للـ DNA قد تكون حرضت على التساقط. فإذا كان ممكناً إصلاح الـ DNA بسرعة، فقد يُسمح للخلية بأن تعيش. ولكن في مواجهة إشارات مستمرة بأن الخلية قد انتُهكت ـ أي حصول أذية واسعة للـ DNA، أو الغياب المديد لعامل النمو المطلوب، أو التلويح المستمر برسالة الدعوة إلى الانتحار ـ فإن رسالة الإنقاذ تُحجب وتبدأ الخلية طريق اللاعودة في التساقط.

لقد باتت هذه الرسائل نفسها مع الجينات التي تُشفِّرها، معروفة الآن عند البشر، وربما يكون اختلافها بسيطاً مع تلك الموجودة في الدودة البدائية بما لايدعو للدهشة. إن بطارية الجينات والمواد الكيماوية التي تُستخدم في التكاثر وتوزيع الرسائل ومعالجة إشارات الموت في الخلايا الحيوانية، كبيرة إلى حدٍّ لافتٍ، ذلك أن موت الخلية المبرمج هو بجلاء ذو أهمية عظيمة للطبيعة. سوف نعود لمناقشة هذا الشكل لموت الخلية، وكيف يتصل بموتنا؛ بعد أن نتفكر بالسؤال الكبير: من أين أتى الموت الإجباري المبرمج؟

3

الجنس، العزل، ومنابع الموت الخلوي

لكل ابن أنثى أيام معدودات، حبلى بالمتاعب، يروغ كظل، ثم يتلاشى.

سِفر أيوب

لماذا الموت؟

نبدأ من وصفِ بعض طرقِ موت الخلية في الفصلين السابقين، لنفهم ما هو الموت على المستوى الخلوي. إن موت الخلية كمثلٍ موت الكائن الحي التي هي جزء منه، عودة إلى التفكك، إلى العماء والصمت. ولكن لمَ تموت الخلايا بالأساس؟ هل ثمة شيء موروث في جوهر الحياة يأمر كافة الأشياء الحية بالموت؟ لنفهم جواب هذا السؤال، علينا أن نعود بالزمن، إلى الظهور الأول للخلايا على الأرض.

لم تكن أشكال الحياة الأولى، كما رأينا، حيوانات بالمعنى الاعتيادي للكلمة، بل خلايا مفردة حرة العيش، نسميها الآن جراثيم. في هذه الحالة يتكون الكائن برمته من مجرد خلية وحيدة. مع ذلك فإن أي معيار بيولوجي يحددنا بوصفنا أحياء، سينطبق عليها. أقدم هذه الكائنات الحية تمثلت في ذلك الوقت، كما الآن، بأبسط بنية ممكنة قادرة على إنجاز الوظيفة الأساسية

لكل الكائنات الحية: مكاثرة نوعها عبر مضاعفة الـ DNA فيها ونقله إلى الذرّيّة.

ولكن من غير الواضح تماماً، ما إذا كانت الأشكال الأقدم لهذه العضويات وحيدة الخلية قد تشاركت حينئذ أو تتشارك الآن في الميزة الرئيسة الثانية لحياتنا كما نعرفها ـ الموت الإجباري المبرمج. فنحن مثل جميع الحيوانات الأخرى متعددة الخلايا، ينبغي أن نموت، وثمة العديد من الآليات المتثبتة فينا للتأكد من أننا نقوم بذلك. تُقاس أعمار بعض الحشرات بالأيام، والفئران تعيش ثلاث سنوات إذا ما حالفها الحظ. البشر يمكن أن يعيشوا حتى 120 سنة، وبعض السلاحف حتى 200 سنة، لكن في النهاية تموت كل الحيوانات. الكثير من الكائنات وحيدة الخلية قد تموت نتيجة لحادث أو مجاعة؛ في الواقع ينطبق ذلك على الغالبية الساحقة منها. بيد أن لا شيء مبرمجاً في داخلها يدعوها للموت. لم يظهر الموت والحياة سوياً. هذه إحدى أهم العبارات العميقة في كل البيولوجيا. وتستحق الإعادة على الأقل: **إن الموت ليس متضافراً مع تعريف الحياة بشكل لا فكاك منه.** فمن أين إذن أتى الموت الحتمي الذي لا يمكن تجنبه؟ دون ريب، لم يظهر الموت على مسرح الأحداث إلا بعد مرور مليار سنة أو نحوها على ظهور الحياة الأولى. من أجل أن نفهم كيفية نشوء الموت المبرمج، سيكون مفيداً بادئ ذي بدء أن نلقي نظرة عَجْلى على كيفية ارتقاء الكائنات وحيدة الخلية إلى أشكال حياتية أكثر تعقيداً.

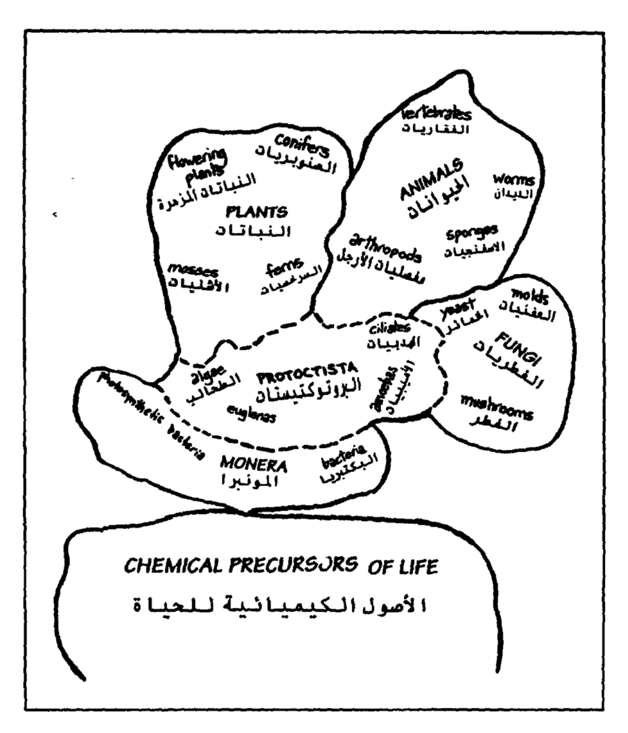
من بين الممالك الخمس التي تنضوي تحتها جميع الكائنات الحية، تشكل الخلايا الوحيدة مملكة واحدة بالكامل، كما تشكل نسبة كبيرة من مملكتين أخريين. إن الكائنات الحية الوحيدة الخلية الأقدم، من وجهة النظر التطورية، هي الجراثيم. وهذه تُكوِّن المملكة الأولى، وهي مملكة المونيرا(*) Monera (انظر الشكل المرافق). لقد كانت المونيرا ناجحة إلى حد

(*) المونيرا هي إحدى الممالك الحية، وهي وحيدات خلية لا تحتوي على غشاء نووي. م.

بعيد، وهي مازالت منتشرة بعد عدة مليارات من السنين من التنافس فيما بينها، ومع أشكال حياتية أكثر تعقيداً، وتشكل الآن تقريباً نصف الكتلة الحيوية على الأرض. إنها تتوضع في كوى الكوكب ممتدة من السهول المتجمدة للقطب الشمالي وحتى الفجوات الكبريتية التي تغلي في قاع البحر. إن الجراثيم التي تقيم اليوم في العالم، تفتح نافذة على الماضي، تسمح لنا أن نخمّن كيف كان على الأشكال الحياتية الأولى أن تبدو، رغم أنه من الجلي أن الأشكال التي ندرسها الآن، ينبغي أن تكون مختلفة إلى حد كبير عن الأشكال الأولية التي ظهرت منذ ما يقارب أربعة مليارات سنة.

لقد ظهرت الجراثيم إلى الوجود عندما كان الغلاف الجوي للأرض خالياً إلى حدٍّ كبير من الأوكسجين الغازي. أمّا الزيادة التدريجية في تركيز الأوكسجين في الغلاف الجوي فقد كانت حدثاً تطورياً ذا أبعاد خطيرة. وقد حصلت هذه الزيادة منذ حوالي ملياري سنة مضت، و(نجمت عن جوع الهيدروجين والجراثيم الزرقاء Cyanobacteria الشاطرة للماء والمُركّبة للضوء والتي تحول بعضها إلى أجزاء نباتية لاحقاً) . فالأوكسجين غازٌ مميتٌ حاتٌّ، يؤدي إلى تفتيت الحديد إلى صدأ، وينشر الدمار تقريباً في كل الجزيئات العضوية التي تُبنى عليها الحياة. لقد بدأت المونيرا بتطوير تخصصات لحماية نفسها من الأوكسجين. تَوَجَّبَ عليها ذلك، أما تلك التي لم تتمكن من هذا الأمر، فلم تُكتب لها الحياة.

رغم أن الغالبية العظمى من الجراثيم تعيش كامل حياتها كخلايا مفردة، فإن عدداً من الأنواع الجرثومية قد عرف تجربة التعددية الخلوية، التي ستصبح الاتجاه التطوري الرئيس لمعظم الأشكال الحياتية الناجحة. الكثير من الجراثيم تعيش في تجمعات بسيطة أو مستعمرات، تصطاد الغذاء وتتشارك به. القليل منها، مثل الجراثيم المخاطية، تُشكِّل بُنىً أكثر امتداداً تدعى الأجسام المثمرة، وهي تشبه الفطور الزراعية أو الأشجار الصغيرة. بشكل عام أخفقت الجراثيم في اكتشاف الميزات الضخمة للتعددية الخلوية.



الشكل 4 المجموعات التطورية الرئيسة.

كل تصنيفات الكائنات الحية هي بالضرورة اصطناعية، وخاضعة للنقاش والتنقيح المستمرين. المخطط المعروض هنا هو واحد من «الخطوط» التطورية الاكثر بساطة للمجموعات الرئيسة للكائنات الحية. البروتيستات هي البروتوكتيستات الاصغر.

بعض المونيرا الأكثر نجاحاً استمرت في تشكيل ممالك جديدة للكائنات الحية: أولاً مملكة البروتوكتيستات protoctista (الأعضاء الأصغر في هذه المملكة تسمى بروتيستات protista)، ثم لاحقاً مملكة

الفطور Fungi. معظم البروتوكتيستات هي كائنات حية وحيدة الخلية مثل الجراثيم تشتمل مملكتها على كائنات مثل الفطر الغروي والأميبة بالإضافة إلى خلايا مثل المتصورة Plasmodium التي تسبب الملاريا (البرداء)، والأشكال المتقدمة من الأشنيات، التي استمر بعضها في الانتقال من الجراثيم إلى النباتات.

لقد جاءت بعض الميزات الهامة لتفرّق البروتيستات عن المونيرا البدائية. تتألف المادة الجينية لمعظم الجراثيم عادةً من قطعة حلقية من الـ DNA الحامل للجينات. وهي مثبتة إلى داخل الغشاء الحدي الخلوي، ومن جهة أخرى تطفو حرة وعارية في الهيولى؛ ولايوجد نواة. إن الـ DNA عارٍ، بمعنى أنه ليس مثبتاً ببروتينات خاصة تدعى الهيستونات Histones. ولهذا فإن هذه الخلايا البدائية تدعى بدائية النوى prokaryotes «الخلايا ما قبل النووية». البروتوكتيستات وجميع الخلايا اللاحقة تقسم حصتها الأكبر من الـ DNA إلى صبغيات مثبتة إلى هيستونات ومخزنة في نواة (جاء اسم مركبات الـ DNA من إمكانية تلوينها بأصباغ كيميائية مُعيّنة، وهي تبدو حقاً تحت المجاهر على شكل «أجسام ملونة» ـ صبغيات). في كل الحالات تقريباً، تكون هذه الصبغيات خطية، وليست حلقية، تتوج نهايتها بِبُنى من DNA خاصة تدعى القسيمات الانتهائية telomers تمنع النهايات من الالتصاق فيما بينها أو مع صبغيات أخرى. البروتوكتيستات وبقية الخلايا النووية تدعى حقيقية النوى، وقد طورت هذه الخلايا أيضاً ما يسمى ضِعْفَانِيَّة أي أنها بدأت في حمل نسختين من كل صبغي، وليس نسخة مفردة مثل بدائية النواة وحيدة الصبغي. (كل جزء من الزوج الصبغي أتى من خليّةٍ والديّةٍ). لقد حازت الضعفانية على ميزة عظيمة، ذلك أن الأذى أو الطفرة الذي يلحق بجينٍ معيّنٍ، كان ذا عقابيل بسيطة مقارنة مع بدائية النوى، لوجود نسختين من كل جين، كما أن الضعفانية تقدم فرصة للاختبار الهادف الذي تقوم به الطبيعة على تركيب الـ DNA من الجينات، الأمر الذي يقود إلى

تحسين محتملٍ في وظيفة الجين. فإذا أخفقت التجربة على نسخة من الجين، فثمة دوماً جين رديف يواصل المسيرة إلى النهاية.

بعض البروتوكتيستات تضخم حجمها كثيراً خلال فترة بقائها وحيدةَ خلية. وللحجم ميزات واضحة، فهو بالتأكيد يثبط همة الضواري، ولعل الأكثر أهمية من ذلك في تلك الأيام الباكرة من الحياة على سطح الأرض، القدرة على تخزين الطعام داخل الخلية من أجل استخدامه حين يتضاءل أو يختفي من الطبيعة. بعض البروتوكتيستات كالبارامسيوم هي، بلا جدال، أكبر بمليون مرة في الحجم من معظم الجراثيم، حيث يمنحها هذا الحجم الكثير من الأمكنة اللازمة للتخزين. وكما ازدادت الخلايا حجماً، فقد بدأت كذلك بتطوير تخصصات معمارية مُصمَّمة لمساعدتها في التعامل مع العالم الذي يزداد تعقيداً. إحدى التخصصات الباكرة كانت تطوير هيكل خلوي حقيقي، عبارة عن عصيات بروتينية داخل خلوية، لم تساعد الخلايا البروتيستية الأكبر في الحفاظ على شكلها فحسب، بل جاءت أيضاً لتلعب دوراً في الحركة والأكل، فعلى سبيل المثال، بدأت البروتوكتيستات وحقيقيات النوى الأخرى باستخدام عناصر الهيكل الخلوي المسماة أُنَيبيبات(*) في ابتلاع المواد خارج الخلوية، بما في ذلك الغذيات، وذلك في سياق عملية دعيت الالتقام الخلوي endocytosis .

رغم أن معظم البروتوكتيستاتِ حقيقيةِ النوى مازالت وحيدة خلية، فإن بعضها استمر في تجربة التعددية الخلوية، وأدخلت عليها تحسينات، تجاوزت كثيراً النقطة التي وصلتها معظم بدائيات النوى المتقدمة. ففي البروتوكتيستات نشاهد للمرة الأولى اتصالات بين الخلايا الحية في المستعمرات. ونرى أيضاً البدايات المبكرة جداً للتخصص في العمل بين الخلايا. بعض البروتوكتيستات صارت من بين أكبر الكائنات الحية على

(*) أُنَيبيبات هي أنابيب دقيقة في هيولى حقيقيات النوى وهي مكونة من بروتين كروي وتشكل جزءاً هاماً من الهيكل الخلوي، المغزل الفتيلي، الهرب، السوط. م.

الأرض. عشب البحر Kelp مثلاً، هو مثلٌ على نمط البروتوكتيستات المسماة أشنيات algae ؛ بعض أعشاب البحر يمكن أن تنمو لتبلغ ثلاثين أو أربعين متراً في الطول.

لقد راكمت البروتوكتيستات أيضاً وبشكل تدريجي عضيات (organelles) داخلية تُعينها على الحياة في بيئة متزايدة العدائية ومفعمة بالأوكسجين، في بعض الحالات عن طريق عملية تدعى التعايش الداخلي (endosymbiosis). فقد بدا أن جراثيم معينة بدأت تجد أن دواخل البروتوكتيستات الأكبر والأكثر تطوراً هي أمكنة معقولة للعيش وإنشاء عائلة، فتحولت إلى طفيليات. وكمعظم الطفيليات الناجحة، أعطت هذه الجراثيم ما أخذت عملياً. على سبيل المثال، طورت بعض الجراثيم بشكل جلي آليات دفاعية ضد الأوكسجين، حتى أن بعضها طوّر وسائل ليس لإبطال تأثير الأوكسجين فحسب، بل أيضاً لاستخدامه في إنتاج الطاقة. لا بُدَّ أن ذلك ترك تأثيره على بعض البروتوكتيستات التي على ما يبدو آوت بعض هذه الجراثيم التي تتنفس الأوكسجين عن طريق التعايش الداخلي. وعِوضاً عن استخدامها كطعام، حولتها إلى أجزاء دائمة من خلية البروتيستا. قد لايكون ذلك ضمن حسابات الجراثيم، ولكن التجربة أظهرت نجاحاً جعل في النهاية كل الخلايا حقيقية النوى تحوز على طفيليات داخل خلوية مشابهة. إننا نجد هذه «المستحاثات الحية» الجرثومية في خلايانا حتى اليوم: ألا وهي المتقدرات، العضيات المنتجة للطاقة، التي رأيناها في الفصل الأول. في الحيوانات، وحدها المتقدرات، من بين كل العضيات الموجودة داخل الخلية، تمتلك DNA خاصاً بها كاشفة عن أصلها البيولوجي المستقل. أكثر من ذلك، هذا الـ DNA ذو شريط مفرد وحلقي عادةً وليس مترافقاً مع هيستونات(*)، ويحتوي على جينات، هي بوضوح بدائية النوى وليست حقيقية النوى في بنيتها.

(*) الهيستونات هي بروتينات بسيطة مختلفة قابلة للإنحلال بالماء وهي غنية ←

رغم أن كِبَرَ حجم الخلية قد يكون في كثير من الوجوه، أفضل للخلية، إلّا أن ثمة حداً لما يمكن أن تبلغه خلية مفردة من كِبر الحجم. فحجم الخلية ينمو تبعاً لمكعب نصف قطرها (كما هو حال شهيتها!)، في حين أن مساحة غشائها السطحي ـ المكان الذي تدخل منه الغذيات وتُطرح عبره الفضَلات ـ تزداد فقط تبعاً لمربع نصف القطر. في مرحلة معينة من توسع الخلية، تصبح مساحة سطحها صغيرة جداً على خدمة الحجم الداخلي الهائل للخلية. فضلاً عن ذلك، فإن الحاجة للجزيئات المختلفة التي تُنتج داخلياً لتشغّل الخلية، تلك التي يُشفّرها الـ DNA، تزداد حجماً على نحو مثير أيضاً. إن المجموعة المفردة ـ وحتى المجموعة الضعفانية ـ سرعان ما تصبح غير كفؤة. لقد تغلبت الخلايا على هذه المشكلةَ بمجموعة متنوعة من الأساليب في سعيها للنمو أكثر فأكثر. فبعضها لجأ ببساطة إلى صنع نسخ أكثر من المجموعة الصبغية الضعفانية الأساسية، لتصبح عديدة الصيغة الصبغية. بعض الخلايا أصبحت عديدة النوى، مُدمجة عدة نوى، كل واحدة منها تحتوي على مجموعة صبغية ضعفانية واحدة، ضمن خلية ضخمة مفردة. أما الاستراتيجية الأعظم نجاحاً إلى درجة كبيرة، فكانت التحول إلى التعددية الخلوية، وقد صارت كل أشكال الحياة فوق البروتوكتيستات، باستثناء عدة فطور، عديدة الخلايا على نحو دائم وكامل. إن الموت كما نعرفه ـ الموت كعاقبة للحياة ـ قد برز للوجود لأول مرة، في مكان ما على الخط التطوري بين المونيرا والبروتوكتيستات منذ حوالي مليار سنة. سوف نطلق على هذا الشكل من الموت، «الموت المبرمج»، لتمييزه عن «الموت العَرَضي» الذي ينجم عن أشياء مثل حرارة أو برد شديدين، جوع، تدمير مادي، أو أذية كيميائية. سوف نستكشف أيضاً العلاقة الممكنة لهذا الموت المبرمج للكائن الحي مع

← بالحموض الأمينية الأساسية مثل الليزين والأرجنين وهي تكون مع ال DNA معقداً في نيوكليوزومات صباغ حقيقيات النوى. م.

ظاهرة موت الخلية المبرمج الذي ناقشناه في الفصل الماضي. (هذه المصطلحات تختلف فيما بينها اختلافات دقيقة جداً عند العلماء الذين يدرسونها، ولكنها قد تكون صعبة التمييز). بيد أننا ستتفحص أولاً البدايات المبكرة جداً للموت المبرمج للكائن الحي، عندما تطورت المونيرا إلى بروتيستات حقيقية النواة، ذلك أنه بموازاة هذا الطريق أيضاً، وفي الفترة نفسها التي ظهر فيها الموت المبرمج تقريباً، بدأتِ الكائنات الحية وحيدة الخلية لأول مرة تجربة الجنس في ارتباطه بالتكاثر.

كانت المونيرا الأقدم وحيدة خلية تتكاثر بشكل لاجنسي بعملية بسيطة تدعى الانشطار Fission. في هذا النمط من التكاثر، تُضاعف خلية ما تلقائياً الـ DNA فيها، ثم تنقسم إلى نسيلتين متساويتين تماماً. وكل خلف نسيلي يتلقى نسخة واحدة من الـ DNA. تنضج هذه الخلايا وبدورها تنتج نسيلتين متساويتين صحيحتين. وهكذا فإن الكائن الحي ـ الخلية المفردة ـ لاتموت في الحقيقة أبداً. ولكن مع ذلك، أين هو الجسد يا ترى؟ هل يمكن أن يكون ثمة موت في غياب جثة؟ إن هذه الخلايا في واقع الأمر خالدة. فإذا أمكن توفير الحماية للجراثيم المفردة التي تتكاثر لاجنسياً من الضواري وقُدِّم لها الطعام بشكلٍ كافٍ، وأعطيت مكاناً للنمو، فستتابع التوسع النسيلي عبر ذريتها إلى مالانهاية. من المُرجح أننا لن نعثر أبداً على خلية مفردة ميتة في مزرعة كهذه. ومن البديهي، في الحياة الواقعية، ألا تتمكن الخلايا المفردة من متابعة التوسع نسيلياً إلى الأبد. فهي في نهاية الأمر ستستنفد مواردها المتاحة الضرورية للحفاظ على الحياة، وسوف تموت[1] ـ عَرَضِياً.

---

(1) ـ يبلغ متوسط حجم الجرثوم نحو ميكروميتر مكعب، وهو يستطيع أن ينقسم بالانشطار خلال فترة قصيرة تعادل ثلاثين دقيقة. تظهر حسابات بسيطة أنه بعد سبعين إلى ثمانين انقسام لاحق ـ أقل من يومين منذ بدء الانقسام ـ فإن ذرية الجرثوم المفرد، لو قيّض لها العيش جميعاً، سوف تعادل تقريباً في كتلتها الحيوية Biomass كل الكائنات البشرية الموجودة على الأرض الآن. المؤلف.

مع استثناءات قليلة، تفتقر الكائنات وحيدة الخلية التي تتكاثر حصراً بالانشطار البسيط، إلى ميزة واحدة، هي تلك الميزة التي تجلب في النهاية الموت لكل الخلايا الوحيدة التي تمارس الجنس، ولكل الكائنات عديدة الخلايا، بما في ذلك الكائنات البشرية. إنها الهرم senescense، الذي هو تقدم الخلايا والكائنات التي تتشكل منها بالعمر تدريجياً وبشكل مبرمج، بمعزل عن الأحداث في البيئة المحيطة. كان موت الخلية العرضي موجوداً منذ ظهور أي شيء يمكن أن نسميه حياة. وتَبرزُ موت الكائن الحي عبر الهرم - الموت المبرمج - تطورياً في زمن ظهور التكاثر الجنسي نفسه تقريباً. لقد بدأ الجنس والموت المبرمج حينما كانت الغالبية العظمى من الكائنات الحية ماتزال خلايا مفردة.

من المهم أن نعي من وجهة النظر البيولوجية، أن «الجنس» و «التكاثر» ظاهرتان منفصلتان كلياً. الجنس يعني فقط تبادل أو تمازج كل أو جزء من المعلومات الجينية - DNA - بين عضوين من النوع نفسه. أما التكاثر فهو ببساطة - إعادة إنتاج نِسَخٍ إضافيةٍ من خليةٍ معينةٍ. وبالتالي يعني «التكاثر الجنسي»، تبادل المعلومات الجينية بالتوافق مع التكاثر الخلوي.

كان التكاثر الجنسي على الدوام لغزاً يحيّر البيولوجيين، وخاصة التطوريين منهم. فمن وجهات نظر كثيرة، يبدو الجنس في الواقع كأسلوب في التكاثر مُبدّداً. في الانشطار تعطي الخلية الواحدة خليتين، إذ تتضاعف مجموعة من الجينات في عملية بسيطة فعالة وذات تكلفة منخفضة نسبياً، وينشأ عن ذلك فردان جديدان. أما في التكاثر الجنسي فيجب على خليتين (أو كائنين متعددي الخلايا) أن تجد إحداهما الأخرى، وتقررا ملاءمة كل منهما للأخرى، وتمارسا الجنس، ومن ثم تتكاثران. فضلاً عن ذلك، وباعتّبار أن معظم الخلايا المشاركة في التكاثر الجنسي والناتجة عنه هي خلايا ضعفانية، فإن مجموعتين من الـ DNA ينبغي أن تتكاثرا في كل خلية عوضاً عن مجموعة واحدة فقط. وبالتالي يتطلب التكاثر الجنسي فترةً من الوقت

ومقداراً من الطاقة أكبر بكثير من الانشطار البسيط للوصول إلى النتيجة نفسها. إن الخلية الناجمة عن الانشطار البسيط ينبغي أن تكون قادرةً على التفوق نمواً وبراعةً على الخلية الناجمة عن التكاثر الجنسي. مع ذلك، وحالما ظهر الجنس، تحول بسرعة إلى الشكل المهيمن للتكاثر بين كافة أشكال الحياة اللاحقة. ولكن لماذا كان الحال كذلك؟

دعونا نتفحص عن كثب التكاثر الجنسي في أشكال الحياة الشبيهة بتلك التي ينبغي أن تكون قد جرّبته خلال التطور. فيما يخص الخلايا الوحيدة حقيقية النواة المتكاثرة جنسياً، قد لايعني الجنس أكثر من خليتين تلتصقان معاً، وتتقايضان أجزاء من إرثهما الصبغي - DNA - في عملية تدعى اقتران[1] Conjugation . بعد الاقتران تنفصل الخلايا، ثم تخضع كل منها للانشطار إلى خليتين، تتلقى كل منهما نسخاً متشابهة من صبغيات مختلطة ومتحدة مرة أخرى. إن فعل الاقتران - الجزء الجنسي من العملية - يبدأ بخليتين وينتهي بخليتين، ولم تخلق خلايا إضافية. فيما يخص حقيقيات النوى وحيدة الخلية، فقط عندما يُتبع الاقتران بانشطار مستقل للخلايا المشاركة، يكون بوسعنا القول إن التكاثر الجنسي قد حصل. إن النتيجة الأكثر أهمية لهذا الفعل هي أن الخلايا الجديدة الناتجة كمحصلة للاقتران، والذرية التي تنتجها تالياً بالانشطار، مختلفة جينياً عن الخلايا الوالدية قبل الاقتران. وهذا يختلف تماماً عن عملية الانشطار في التكاثر اللاجنسي، حيث الخلايا الوالدية والخلايا البنات متماثلة جينياً في العادة. يشكّل هذا الاختلاف بكل تأكيد، أساس الأفضلية الكبرى للجنس، ولكن الخط التطوري الذي يقود إلى الكائنات البشرية ينطوي أيضاً على بذرةِ مشكلةٍ

(1) يجب التنويه إلى أن العملية التي اصطلح على تسميتها بالاقتران، قد استُخدمت لوصف الكائنات الحية بدائية النوى أيضاً. فرغم أنها تحمل بعض التشابهات مع الاقتران في حقيقيات النوى، فإن العملية في بدائية النوى مختلفة جوهرياً. وهي ليست متصلة تطورياً بالاقتران في حقيقيات النوى كما وُصِفت هنا. المؤلف.

خطيرة ـ مشكلة وَجدت لها الطبيعة حلاً مطلقاً بابتكار الهرم الإجباري والموت.

هذه العملية الأساسية من مزج ومقايضة المعلومات الجينية ـ الجنس ـ تُستخدم بالارتباط مع التكاثر اليوم من جانب بعض بدائيات النوى، ومن جانب غالبية البروتوكتيستات وحيدة الخلية والفطور، وبشكل أو بآخر من جانب معظم الكائنات عديدة الخلايا. يوجد العديد من النظريات حول أصل الجنس والقوى المحركة التطورية الباعثة له. ومهما يكن ما يقال عنه، فإن الجنس، ودون ريب، يعزز التنوع الجيني، وهو السبيل الوحيد لقدرة النوع على التكيف مع البيئة المتبدلة. إن اختلاط المعلومات الجينية المختلفة المتولدة خلال المزاوجة تسمح للذرية الفردية بالتكيف السريع، وإن يكن بفاعلية مختلفة، مع التبدل البيئي؛ كما أن هؤلاء الأفراد الذين يتكيفون بنجاح يُصْطَفَوْنَ من أجل البقاء ومن أجل تكاثر آخر.

ثمة ميزة كبرى ثانية للجنس، وهي أنه يسمح بإصلاح أو استئصال الأخطاء الجينية ـ الطفرات(*) التي تتسلل إلى الجينات المفردة، مؤدية إلى إفقادها وظيفتها، سواء كانت هذه الوظيفة تشفير بعض البروتينات أم تنظيم بعض الاستجابات الخلوية. الجينات مدونة في DNA الصبغيات. ومع الوقت سوف يراكم الأفراد المختلفون اتحادات مختلفة من الجينات المعيبة. أثناء التكاثر الجنسي، تُمزج الصبغيات (وبالتالي الجينات) اعتباطياً، ويُعاد توزيعها على الذرية. وبما أن الجنس عند حقيقيات النوى يحصل غالباً بين أفراد ذوي صبغيات مضاعفة، فالاحتمال بعيد في أن يكون فردان يمارسان الجنس قد راكما بالضبط الطفرات نفسها. إن طفرات جين معين لشريك جنسي واحد سيجري تداركها غالباً في الذرية بالنسخة غير المتبدلة لهذا الجين من الشريك

(*) الطفرات: تبدل دائم بالمادة الوراثية، يشمل إمّا تبدلاً في علاقات الصبغيات أو تبدلاً كيماحيوياً أصاب التسلسل المكون للجينات. م.

الآخر. فضلاً عن أنه، إذا ما تعيّن على ذرية معينة، عن طريق المصادفة، أن ترث نسختين من جين طافر (متبدل) فقد لايبقى ذلك الفرد على قيد الحياة حتى العمر التناسلي، وبالتالي فإنه يخفض عدد النسخ «الرديئة» لذلك الجين الطليق بين السكان. يموت أفراد كهؤلاء عن طريقٍ (نَوَدُّ تسميته بموت «الخلية العرضي») وتموت معهم جيناتهم المعيبة.

بينما ظهر الجنس بمعنى نقل الـ DNA بين الخلايا فعلياً في بعض بدائيات النوى، وبينما اتخذ التكاثر الجنسي عدة أشكال بين أنواع مختلفة من حقيقيات النوى، فإنه من المرجح جداً أن تكون العملية التي تطورت في حقيقيات النوى وحيدة الخلية مثل البارامسيوم، سليفة للطريقة التي نستخدم نحن بها الجنس. كذلك يبدو واضحاً تماماً كيف أن حلول الجنس في النهاية، قد قاد إلى الموت المبرمج الإجباري في ذلك الخط التطوري نحو العضويات عديدة الخلايا مثلنا نحن.

البرامسيات(*) هي من أكثر أنواع العضويات المُهدَّبة عدداً في بُرك الماء العذب المنتشرة في العالم. ورغم أنها وحيدة خلية، فإن هذه البروتكتيستات ضخمة ـ أكبر بمليون مرة في الحجم من معظم الجراثيم. إنها تستخدم أهداباً شعرية تضرب بتزامن دقيق من أجل التنقل، وهذه ميزة عظيمة لخلية مفردة من زاوية الهروب من الخطر وإيجاد الغذاء. لقد طورت أيضاً منطقة غشائية متخصصة في إحدى نهايتي الخلية لتخدم كفم، ومنطقة مشابهة في النهاية الأُخرى تخدم كشرج لطرح الفضلات. وكمثل جميع حقيقيات النوى، تحفظ البارامسيات الـ DNA في نواة، حيث تملك، وهذا أمر هام، أكثر من نوع واحد منها.

في نهاية القرن التاسع عشر، بدأ العلماء المهتمون بنمو الخلية وموتها

(*) ـ جمع بارامسيوم. وهو جنس من الأوالي المهدبة يتصف بجسم متطاول مدوّر في نهايته الأمامية وأخدود فمّي منحرف على شكل القمع يحمل الفم والشرج. م.

بالاشتباه بوجود اختلاف جوهري بين الخلايا الجرثومية وحيدة الخلية والبروتيستات وحيدة الخلية الأكبر حجماً مثل البرامسيات. ففي حين ظهر أن النمو الجرثومي مرهون بالغذاء والمكان، ظن بعض البحاثة أنهم لاحظوا علامات لاتُنكر للهرم (تحلُّل إجباري مرتبط بالزمن ثم موت) عند بعض البروتوكتيستات. فمثلاً، إذا وضع بارامسيوم وحيد خلية في مستنبت زجاجي (في الزجاج) in vitro مع غذاء مطلق ومكان للنمو، فإنه سيأخذ بالتوسع النسيلي عن طريق الانشطار البسيط تماماً كما تفعل الجراثيم التي تتكاثر لاجنسياً. ولكن قبل أن ينقضي زمن طويل، سيبدأ معدل التوسع النسيلي لذرية هذا البرامسيوم بالتباطؤ. فإذا استمرت الخلايا بالتكاثر عن طريق الانشطار حصراً، فإن العملية التباطؤية ستستمر، وبعد حوالي 200 انقسام خلوي، ستتوقف الذرية النسيلية عن الانقسام وتموت. من ناحية أخرى، إذا ما تسنى لبعض الذرية في نقطة ما من سير العملية أن تقترن ـ تمارس الجنس ـ فإن ساعة هرمها ستعود للعمل بعد توقفها. إن الذُّرية النسيلية لهذه الخلايا التي قامت بالجنس تستأنف معدلاً سريعاً للنمو والتوسع عن طريق انشطار لاجنسي نشط، في حين أن ذرية أخواتها وبنات عمها التي أخفقت في الاقتران ستستمر في هرمها لتموت في نهاية المطاف.

في الهدبيات ciliates التي تتكاثر لاجنسياً، تمر الذرية التي تجدّد شبابها والآتية من اقتران حديث، فيما يبدو، بفترة نضوج شبيهة بفترة ما قبل البلوغ عند الحيوانات، حيث لاتستطيع في هذه الفترات ممارسة الجنس، ولكنها تبدأ حياة محددة الأجل سلفاً. فتبدأ ساعة هرمها، تبدأ تكّاتها، وينبغي عليها عند نقطة معينة، أن تتخلى عن الانشطار البسيط وتتكاثر جنسياً إذا ما كان عليها أن تعيد تشغيل ساعتها، وتعيش من خلال ذريتها. إن الخلود بالنسبة للجراثيم التي تتكاثر فقط بالانشطار يُمنح ذاتياً، أما بالنسبة لما عداها فيمنح بممارسة الجنس[1].

---

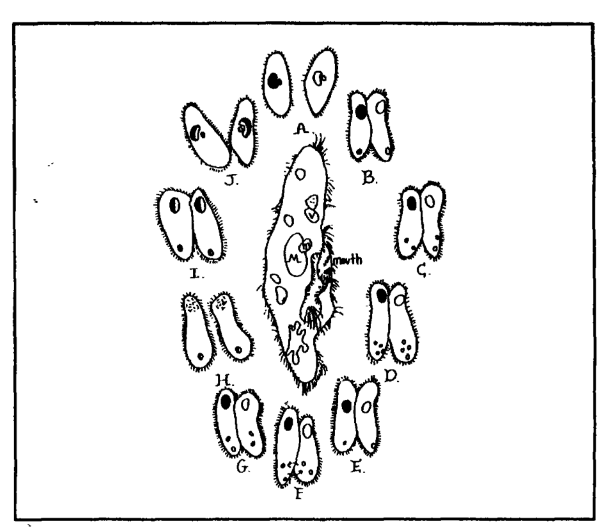
(1) من نافلة القول هنا أن عملية تجديد الشباب في البرامسيات وبعض الهدبيات ←

لماذا كان على دخول الجنس في التكاثر أن يترافق بحلول الهرم والموت المبرمج؟ السبب الأول متعلق بمشكلة جرى التنويه إليها من قبل: ذرية الخلايا المتكاثرة جنسياً مختلفة جينياً عن الخلايا الوالدية. السبب الثاني قد يكون متعلقاً بخاصية نشاهدها للمرة الأولى عند البرامسيات والبروتيستات الأخرى التي تتكاثر بالطرق الجنسية: فصل DNA بهدف استخدامه لأغراض تكاثرية (الاقتران)، وذلك من الـ DNA الذي يستخدم لمراقبة العمليات اليومية للخلية. فكل نوع من أنواع الـ DNA يُحفظ في نواةٍ مستقلة. النواة الكِبَرية macronucleus التي تأوي الـ DNA تستخدم لإنتاج الرسائل ليصار إلى إرسالها خارج النواة إلى الريباسات من أجل تحويلها إلى بروتينات تحتاجها الخلية لتصريف شؤونها اليومية من أكل وتنفس وتنقُّل وهلم جرًا. تتضاعف الصبغيات، وحتى قِطَع مختارة منها، مئات المرات في النواة الكِبَرية لتولّد DNA كافٍ لإدارة هذه الخلايا الشديدة الضخامة.

تمتلك البارامسيات أيضاً نواة صِغَرية microncleus أصغر وخاملة نسبياً. وهي تحتوي على مجموعة ضعفانية وحيدة من الصبغيات. وكل صبغي في النواة الصِغَرية يلبس معطفه الهيستوني ويشده بإحكام، وهو يرقد خلال معظم دورة حياة الخلية لا يُقرَأ ولا يُستخدم. فقط حين تكون الخلية على وشك الانقسام، تغدو النواة الصغرية نشطة. عندما تتكاثر البرامسيات لاجنسياً، فإن كلا النواتين الكبرية والصغرية(*) تقسم الـ DNA فيها إلى

← مرهونة أكثر بالفعل التكاثري نفسه، أكثر من تبادل الـ DNA بحد ذاته، والذي هو التعريف الدقيق للجنس. بعض الهدبيات قادرة على التخصيب الذاتي (self - fertilization)، حيث أن الـ DNA في خلية وحيدة يعاد خلطه وتنظيمه (الاخصاب الذاتي antogamy). ورغم عدم دخول DNA جديد، فإن الخلية تجدد شبابها بأسلوب الخلية التي تقوم بجنس حقيقي. المؤلف.

(*) النواة الكبرية: هي نواة ضخمة نسبياً كثيفة الاصطباغ موجودة في معظم الأوالي المهدبة وهي مشتقة من النوى الصغرية وتتحكم بالوظائف اللاتكاثرية المختلفة. والنواة الصغرية هي نواة دقيقة مسؤولة بشكل خاص عن الوظائف التكاثرية والوراثية في معظم الأوالي المهدبة. م.



الشكل 5 التكاثر الجنسي عند الهدبيات.

A. هدبيتان مختلفتان جينياً، كل واحدة لديها نواة كبرية (M) واخرى صغرية (m). B. تنصهر الهدبيتان في الخطوة الأولى من الاقتران، وتتحرك النوى الكبرية والصغرية إلى النهايات المتقابلة من الخلية C. تنقسم كل نواة صغرية حالاً عبر الانتصاف، D. كل واحدة من النوى البنات تنقسم مرة أخرى لكي تعطي أربع نوى صغرية فردانية. E. تختفي ثلاث من النوى الصغرية الأربع. F. النواة الصغرية الباقية تنقسم مرة أخرى، لتعطي نواتين صغريتين متماثلتين، وعندئذ تتبادل إحدى النواتين الصغريتين بعد اقترانهما. G. H النواتان الصغريتان الفردانيتان تنصهران فتعطيان نواة صغرية ضعفانية واحدة. I كل من هذه النوى الصغرية الجديدة توجه إلى انتاج نواة كبرية جديدة، والنواة الكبرية العتيقة تبدأ بالتحلل. J. تنفصل الهدبيتان عن بعضهما، وتأخذ النوى مواقعها الأولية في الخلية. الخلايا الناتجة عن الاقتران متماثلة جينياً، ولكنها مختلفة عن الخلايا الأصلية. كل منها ستستمر في إنتاج بنات متماثلة جينياً عن طريق الانشطار البسيط.

قسمين، موفّرة لكل خلف (ذُرّية) نسخة جديدة من كل نوع من أنواع النوى. النواة الكبرية توزّع ببساطة ما يقع تحت يديها من DNA إلى مقدارين

كبيرين، واحد لكل خلف. وخلال فترة استيقاظها القصيرة في زمن انقسام الخلية، تصنع النواة الصغرية صورة كاملة وأمينة عن الـ DNA الذي يخصّها؛ فيتلقى أحد الخلفين الأصل في حين يتلقى الثاني الصورة. النواة الصغرية المصكوكة حديثاً تدخل مباشرة في رقادٍ عميقٍ، كما هو حال الخلية الوالدية، أما الخلية الكبرية فتستأنف العمليات اليومية للخلف الجديد.

ولكن إذا وجدت الخليةُ خليةً أخرى راغبة في الاقتران (انظر الشكل المرافق)، تلعب النوى الصغرية عندها دوراً إضافياً. يتهيّأ شريكا الاقتران للاتحادِ وتبادلِ حصصٍ من DNA النواة الصغرية، وهذا يمثل خطوة هامة مميزة للتكاثر الجنسي في كل الخلايا حقيقية النوى. إن النوى الصغرية ضعفانية، وفي التكاثر الجنسي تتبادل خليتا برامسيوم مقترنتان نواتيهما الصغريتين وتقومان بدمجهما، مما يؤدي إلى خلط الصبغيات مع بعضها البعض حيث يفضي ذلك إلى نواة صغرية بأربع مجموعات من الصبغيات بدلاً من اثنتين. هذه النوى الصغرية المقترنة ستكون رباعية الصيغة الصبغية، والتزاوج التالي سيعطي نوى صغرية بثمانية صبغيات، ثم ستة عشر وهكذا إلى مالانهاية. إذن وقبل أن يجري تبادل النوى الصغرية بين خليتين مقترنتين ينبغي أن تخضع كل منهما للانتصاف (الانقسام المُنَصِّف). فتنقسم كل نواة صغرية إلى نواتين صغريتين بمجموعة صبغية مفردة فقط، فتصبح فردانية. ومثل أسلافها من المونيرا وحيدة الصيغة الصبغية والتي تتكاثر بالانشطار البسيط، تمتلك الخلية الآن نسخة مفردة من كل صبغيٍّ. كل من هذه النوى الصغرية تجمع مجموعة صبغياتها المفردة باختيار عشوائي من القسم الأبوي أو الأمومي من كل زوج صبغي في النواة الصغرية الوالدية التي تنشأ منها. وهكذا تكون النواة الصغرية في هذه المرحلة مختلفة الآن عن النواة الصغرية التي اشتُقت منها.

حالما يكتمل الانتصاف، تنقسم النوى الصغرية الفردانية في البارامسيات مرة أخرى، مُنتجة أربع نوى صغرية فردانية، واحدة من

هؤلاء يجري اختيارها عشوائياً لاستخدامها في عملية الاقتران؛ بينما تدمَّر الأخريات. النواة الصغرية المختارة تنقسم للمرة الأخيرة. وعندئذ تتبادل الخليتان المقترنتان واحدة من نواها الصغرية الفردانية. كل خلية تصهر مباشرة الزوج الممتزج لديها في نواة صغرية ضعفانية. وتحدد هذه النوى الصغرية الضعفانية الأفراد الجدد الناتجين من عملية الاقتران. في هذه المرحلة بالذات، يجري تعويض الجين الرديء بواحد من المجموعات الفردانية المشاركة، وفي هذه المرحلة أيضاً، يمكن أن يرثَ القليلُ من الأفراد سيئي الحظ، نسختين مَعيبَتين من الجين، ويموتون نتيجة ذلك.

العملية ذاتها تحصل في التكاثر البشري، فالنطفة والبيضة في حالتهما الناضجة، الجاهزة للتكاثر، تصير كل منهما فردانية عبر الانتصاف. عقب الإخصاب، تنصهر نوى الخليتين، مؤدية إلى خلق خلية ضعفانية هي الخلية الأساس لكائن بشري جديد. بيد أن ثمة عملية إضافية تحدث أثناء التكاثر الجنسي عند الهدبيات. عندما تكون الخلايا المقترنة موشكة على الانفصال، تخضع النوى الصغرية الناتجة حديثاً، لتضاعفات إضافية؛ وفي هذه المرة تستمر بعض النوى الصغرية البنات بمضاعفة أجزاء من الـ DNA لديها لصنع نوى كِبرية جديدة. وهنا، فإن النوى الكِبرية، القابعة وحيدة في إحدى نهايتي الخلية، تبدأ بالتحلل وتموت.

ما العلاقة التي تربط البروتوكتيستات المهدبة بالكائنات البشرية؟ ماذا لديها لتخبرنا عن موتنا الخاص؟ إن لديها الكثير جداً. ذلك أنه في سياق التكاثر الجنسي فقط والمُشاهَد عند البروتوكتيستات مثل البرامسيات، نواجه للمرة الأولى توليداً لـ DNA لايجري نقله إلى جيل لاحق. هذا الفصل للـ DNA إلى حجيرتين (نواة كبرية ونواة صغرية) لايحدث أبداً في الجراثيم. أو حتى في الكائنات الحية التي تتكاثر لاجنسياً. ولكن ما الذي يحدث لهذا الفائض من الـ DNA الذي لم يستخدم في التكاثر؟ إنه يُدمَّر. في الواقع،

يمكن صياغة الحالة على أنها الموت المبرمج للنواة الكبرية لحقيقيات النوى المبكرة مثل البرامسيات والذي أَذِنَ بموتنا الجسدي الخاص. إن DNA النواة الصغرية يُفصل ويُحمى خلال دورة حياة هذه الخلايا، إذ يُستخدم فقط لإعادة الاتحاد مع DNA من فرد آخر في التكاثر الجنسي. إن نُسَخ الـ DNA، ذات المصدر الوالدي المزدوج، والمتحدة مرة ثانية، ستنتقل إلى جيل آخر من الخلايا. أما بقية الـ DNA المجزأ في النوى الكبرية، فهي الآن زائدة عن الحاجة ولايمكن نقلها إلى الجيل التالي، لأن هذا الجيل سيُحدد جينياً بـ DNA النواة الصغرية المتحدة حديثاً. ماذا سيفعل الجيل التالي بهذا الـ DNA العتيق والمختلف جينياً؟ هذا إضافة إلى أن هذا الـ DNA سيكون قد راكم بشكل كامن طفرات ضارة في سياق الجولات السابقة من التكاثر اللاجنسي، وهذه الطفرات لم يجرِ تداركها أو تصحيحها عن طريق الانتصاف الجنسي. ينبغي على النواة الصغرية أن تخلق نواة كبرية جديدة، مع DNA جديدة لإدارة الخلية الجديدة. من ناحية أخرى، ماذا كان الهدف من إعادة اتحاد النواة الصغرية؟ إذا تتبعنا مصير النوى الكبرية العتيقة منذ حقيقيات النوى الباكرة متجهين إلى الأمام، فسوف نكتشف بوضوح شديد لماذا علينا أن نموت ذات يوم.

يجب الاعتراف أن ليس كل البروتوكتيستات التي أدمجت الجنس في نشاطاتها التكاثرية، قد مرت بالمرحلة التي تمثلها الهدبيات؛ فلم تبدأ جميعها عملية فصل الـ DNA التكاثري في سياق الخلية الوحيدة. ولكن بعدما فصلت الهدبيات الـ DNA داخلها بزمن قصير جداً، ستضفي الصفة الشرعية على فصل وحماية هذا الـ DNA المرصود للاستخدام التكاثري لكل الوقت، حين تصبح بعض البروتوكتيستات عديدة الخلايا بصورة دائمة. كما رأينا فقد تم استكشاف التعددية الخلوية من جانب الجراثيم، وقد يكون ذلك حتى قبل ظهور حقيقيات النوى. بيد أن التعددية الخلوية قد رُفعت إلى مستوى جديد تماماً عن طريق البروتوكتيستات وبعض أشكال الحياة اللاحقة. إن

الخط التطوري الذي يمر عبر هذا النمط الجديد من التعددية الخلوية يقود مباشرةً إلى الكائنات البشرية.

تنطوي التعددية الخلوية على الكثير من المزايا، من بينها الحجم بالتأكيد. وتتغلب التعددية الخلوية على العديد من المشكلات المشار إليها سابقاً، والتي تنشأ في سياق الخلايا الوحيدة الأكبر حجماً ـ حجم كبير جداً وسطح صغير جداً، مع DNA غير كافٍ لتوجيه عمليات الخلايا الكبيرة جداً. في الحيوانات عديدة الخلايا، يمكن الوصول إلى كبر حجم الكائن الحي مع وجود خلايا ذات حجم عادي، لكن الميزة الأعظم على الإطلاق، كما نوهنا سابقاً، هي القدرة على تخصيص وظائف بيولوجية نوعية بأنماط خلوية مختلفة.

عندما صارت حقيقيات النوى متعددة الخلايا، لم يُحفظ الـ DNA التكاثري في نوى منفصلة وحسب، بل عُزِل (لاحقاً) في بضعة خلايا خاصة في الجسم، والتي تدعى عند الإنسان وبقية الحيوانات بالخلايا المُنْشِئة(*). للخلايا المُنْشِئة، مثلما هو حال النوى الصغرية، وظيفة واحدة فقط: نقل الـ DNA من جيل إلى آخر عن طريق التكاثر الجنسي. بقية خلايا الجسم ـ الخلايا الجسدية Somatic cells ـ تتلقى مجموعات متماثلة من الـ DNA الصبغي ولكنها تستخدم هذا الـ DNA فقط لتنفيذ العمل اليومي للجسم، أي الوظائف غير التكاثرية. تنقسم الخلايا الجسدية في أجسامنا بالانشطار البسيط فقط. إنها لاتتبادل الـ DNA ولايتحد الـ DNA فيها مرة أخرى مع آخر ـ إنها لاتخضع للانتصاف ولاتُمارس الجنس. إن هدف الخلايا الجسدية، من وجهة نظر الطبيعة هو فقط أن تجعل بقاء ووظيفة الحراس الحقيقيين للجسم، وهي الخلايا المُنْشِئة، أقرب إلى الكمال والفاعلية. الـ DNA العابر إلى الجيل التالي في الخلايا المُنْشِئة سيكون قد اعتراه تغير،

(*) ـ الخلية المُنْشِئة germ cell : هي الخلية الجنسية المُنتِجة في أي مرحلة من المراحل بدءاً من الخلية البدائية الى المشيج الناضج. م.

عبر المزج وإعادة الاتحاد مع DNA آخر. والعديد من أخطائه ستكون صُححت أو جرى الاستعاضة عنها. ولكن DNA الخلية الجسدية الذي لم يتحد ثانية مثل DNA النواة الكبرية للبارامسيات، يغدو، ليس فقط فائضاً عن الحاجة، ولكن أيضاً غير ذي صلة. وقد يصبح خطيراً أيضاً. فباعتبار أنه لايخضع لإعادة اتحاد عشوائية وعزل مثل DNA الخلية المنشئة، فهو سيستمر في إيواء الطفرات المتراكمة لعدد لايحصى من الأجيال، إلى أن يصبح نفاية جينية غير قادرة على إدارة الخلية كما ينبغي.

قبل عصر البروتوكتيستات الممثلة بالبرامسيات وأقربائها، كان الـ DNA الجسدي هو الـ DNA التكاثري، وقبل الحيوانات عديدة الخلايا، كانت الخلية الجسدية هي الخلية المنشئة. والخلايا المُنْشِئة الفردانية الموجودة عند الحيوانات، مثلنا هي بالمعنى الحقيقي ورثة النوى الصغرية والسلالة المتحدرة مباشرة من المونيرا المبكرة والبروتوكتيستات اللاجنسية، والخلايا المُنْشِئة فقط هي التي تحتفظ بخلود كامن. في مرحلة معينة من دورة حياة الفرد، قد تغادر الجسم تماماً، وتتحد مع خلايا منشئة أخرى، وتستمر في الانقسام لتنتج ذرية تنقسم وتولّد أيضاً كائن حي عديد الخلايا بمجموعة أخرى من الخلايا المُنْشِئة. عندما يحدث ذلك، تنطلق من جديد ساعة هرم الخلية المنشئة، تماماً كما كان الحال بعد الاقتران في البارامسيات. خلايا الجسم الأخرى، الخلايا الجسدية يحكم عليها - تتم برمجتها - بالهرم والموت، إذ أنها وبعد تنفيذ مهمتها في صيانة بقاء الخلايا المُنْشِئة، لايعود لها وللـ DNA الفائض فيها أية حاجة.

خلايا أجسادنا ليست مختلفة. كلها ستهرم وستموت. الجنس يمكن أن يُنجي خلايانا المنشئة، ولكنه لايمكن أن يصوننا نحن. تستطيع العضوية في البارامسيات وحقيقيات النوى الأخرى وحيدة الخلية، أن تجدد شبابها عن طريق الجنس لأن الكائن الحي والخلية المنشئة صنوان. وما إن تمّ فصل الـ DNA الجسدي عن الـ DNA التكاثري حتى صار الجنس إلزامياً - بل وحتى

ممتعاً ـ ولكن ليس مُجدداً للشباب، ليس للخلايا الجسدية، ليس لنا.

إن الدافع نحو حجم يزداد أبداً، وأخيراً نحو التعددية الخلوية، قاد إلى خلق DNA غير منشئ أي جسدي. لقد جعل حلول الجنس في التكاثر تدمير الـ DNA الجسدي في نهاية كل جيل أمراً ضرورياً. نحن لانعرف أياً مِن هذه الحوادث كان الأسبق، لكننا نعرف أن خلق وفصل الـ DNA غير التكاثري لم يحصل أبداً في الخلايا التي لاتتكاثر جنسياً. قد لايكون الموت ضرورياً للحياة، لكن الموت المبرمج هو بوضوح ضروري لتأكيد الأفضلية التامة للجنس كجزء من عملية التكاثر. جميع الخلايا التي جربت الجنس خلال التطور لم تَخْلِقْ DNA جسدياً، لكن البروتوكتيستات في مسيرها التطوري الذي يقود إلى البشر وبقية الحيوانات فعلت ذلك. لقد كان ذلك إلى حد ما استجابة للحاجة إلى مزيد من الـ DNA لتوجيه العمليات عند أفراد في حالة نمو دائم. وما إن اتحد هذا الميل مع الجنس حتى صار الموت نتيجة حتمية.

وبطبيعة الحال، مثلما كان الأمر مع الكائنات الوحيدة الخلية اللاجنسية فإن الكثير من خلايانا الجسدية ستموت قبل أوانها، لأسباب غير الهرم، مثل خلية العضلة القلبية في الفصل الأول التي استسلمت للإقفار. وخلايا أخرى ستموت من الخمج أو التسمم؛ أو ستُقتل من جانب أجهزتنا المناعية في عملية التخلص من الخمج. فإذا فقدنا طرفاً في حادث، فستموت خلايا ذلك الطرف المفقود في غضون دقائق بعد فصلها عن الجسم. ولكن كل الخلايا الجسدية في أجسامنا والتي نجحت بطريقة ما في النجاة من موت عرضي أو موت بسبب مرض، ستموت «لأسباب طبيعية» ـ من الهرم. وسوف نستكشف طريقة حدوث ذلك في الفصل المقبل.

4

من الجنس إلى الموت: لغز التشيُّخ

أوه، كيف سيقاوم عبير أزهار الصيف حصار الأيام القارعة المدمر؟

وليام شكسبير

الهرم هو الساعة التي تَسِمُ عبورنا الحياة؛ فإذا ما كتبت لنا النجاة من كافة أشكال الموت الأخرى، وإذ تتوقف هذه الساعة، نسلمُ الروحَ. ولكن إذا كان موت كائنٍ حيٍّ ما هو من حيث الأساس موت خلاياه المفردة، فماذا يعني الهرم على المستوى الخلوي؟ كيف تشيخ الخلية؟ عندما تموت الخلية نتيجة الهرم، كيف يتم الأمر؟ ذكرنا أنه من بين جميع خلايا الجسم، وحدها الخلايا المُنْشِئة تحتفظ بقدرة خلود كامنة، وحدها قادرة على إعادة تشغيل ساعة الهرم. فكيف لها أن تفعل ذلك؟ هذه هي الأسئلة الأهم في دراسة الشيخوخة، وهي ذات شأنٍ كبيرٍ لعلماء البيولوجيا الجزيئية ولعلماء البيولوجيا الخلوية على حد سواء.

ثمة العديد من النظريات حول الآليات البيولوجية التي تفسر الهرم، ولكنها جميعاً تنضوي تحت واحدة من مدرستين. المدرسة الفكرية الأولى

«الكارثيّون Catastrophists»، الذين يعتقدون أنه عندما تتوقف الخلايا عن الانقسام، في وقت يصل فيه الكائن الحي إلى النضج الفيزيائي (المادي)، فإن عملية تركيب الجزيئات المختلفة المكونة للخلايا تتباطأ إلى حد كبير أو حتى تتوقف. ففي الخلايا التي تنقسم بشكل متكرر، مثل العضويات وحيدةَ الخلية التي تتكاثر بالانشطار، أو الخلايا التي تشكل المضغة التي تنمو، أو خلايا الطفل الصغير، تتجدد هذه الجزيئات باستمرار وتظل الأقسام المكونة لكل خلية شابة ومعافاة. أما في العضوية الناضجة التي وصلت حدود نموها، فيتوقف هذا النوع من الاستبدال والتجديد الخلويين. ومع الوقت، تبلى الجزيئات بكل بساطة ولاتعود قادرة على أداء عملها. أخيراً إذا ما فَقدت كميات وافرة من نُسَخ الجزيئات الحاسمة وظيفتها، تكون النتيجة على الخلية كارثية، فتبدأ بنيتها بالتآكل أو تصبح غير قادرة على القيام بالمهام الحيوية، كإنتاج الطاقة أو الحركة وربما تتعطل بعض المضخات الغشائية الحاسمة.

تعتقد المدرسة الفكرية الثانية «The genitic programmers المبرمِجون الجينيون»، أن الجواب أعمق من ذلك. فبافتراض أن المراحل المبكرة من النمو والتطور والتي هي أيضاً مرتبطة بالزمن وغير عكوسة، واقعة تحت إشرافٍ جينيٍّ صارم، فلماذا نفترض أن استمرار هذه المراحل باتجاه التفسخ والموت ليس واقعاً أيضاً تحت إدارة جينية صارمة؟ فضلاً عن ذلك، إذا كانت المسألة هي ببساطة اهتراء الأجزاء الخلوية، فما الذي يفسّر الفروقات الهائلة في أَجَل الكائنات عديدة الخلايا، والمكوَّنة تماماً من المواد الجزيئية الأساسية ذاتها؟ ففي النهاية، لايوجد فرق حقيقي بين البروتينات في الفأر والبروتينات في الإنسان، فلماذا إذن يعيش حيوان ما ثلاث سنوات في حين يعيش آخر ثمانين؟ لعل الموت في عالم العضويات متعددة الخلايا أهم من أن يُترك للحظ، فقد يكون مُبَرْمَجاً جينياً، تماماً مثل لون العين أو مستوى الكولسترول.

عندما يكون لدى مدرستين فكريتين حجج مقنعة ودقيقة تقدمانها، كما هو الحال على الأغلب في البيولوجيا، فقد تكون كلتاهما صائبتين. ووجهتا النظر المطروحتان ليستا جامعتين مانعتين تماماً. الجزيئة التي ينبغي أن تثير قلقنا أكثر من أي شيء آخر من ناحية الاهتراء، هي على الأرجح الـ DNA - مستودع كل الضبط الجيني. فهو يتهدد باستمرار بالطفرة، داخلياً من الأخطاء التي تحصل خلال تضاعفه المرافق لانقسام الخلية، وخارجياً من عوامل كيميائية أو إشعاع. إن الـ DNA الفرداني في الخلايا المُنْشِئة، يخضع لانتصاف من السهل حدوثه كما من السهل التعويض عنه، بالإضافة إلى أن الخلايا المُنْشِئة مشحونة تماماً بالمعدات التي تسمح لها بالقيام بذلك: الإنزيمات المُرممة للـ DNA . إن الخلايا الجسدية لديها مخزون أقل بكثير من هذه الإنزيمات، وخاصة عندما تشيخ (تتقدم في السن)، وبالتالي يكون تعويض الـ DNA أصعب بكثير. ونتيجة لذلك، تبدأ الخلايا الجسدية تدريجياً بمراكمة طفرات غير مُصَحَّحة، إلى حدّ أنه عندما يُطلب من هذا الـ DNA صنع مزيد من البروتينات التي تحتاجها الخلية، فإنه قد ينشئ بروتينات مَعيْبَة تضاعف مشكلة وجود بروتينات طبيعية بالية (مهترئة). إن معدل تراكم الطفرات القاتلة الذي يحصل في عضويات مختلفة، يمكن أن تحدده فعالية الإنزيمات المرممة للـ DNA أو معدل اختفائها من الخلايا الجسدية، ويمكن لأحد هذين الاحتمالين يمكن أن يكون مُبرمجاً جينياً.

ثمة دليل مقنع على أن الهرم عند الحيوانات الأَوَالي المُهَدَّبة(*) (ciliated protozoa) [وحيدة الخلية] التي تُخفق في ممارسة الجنس، عائد إلى تراكم الطفرات في DNA النواة الكبرية، فإذا ما عَبَرَ DNA النوى الكبرية (الجسدية) من جيل إلى آخر، دون ترميمات تصحيحية، فإنه سيتحول في نهاية المطاف إلى شيء لانفع له. من جهة أخرى، تملك النوى الصغرية (كما الخلايا المُنْشِئة)، مستويات عالية من الإنزيمات المرممة للـ DNA، وهذه

الإنزيمات مشفرة عن طريق جينات في الـ DNA. وهكذا نجد عند البروتيستات التي تمارس الجنس، أن محدودية أجلها، خاصية محددة جينياً في الكائن الحي، وهي تتابع سيرها عند خطوة محددة بمعزل عن الظروف خارج الخلية.

ثمة دليل أيضاً لصالح التحديد الجيني لطول العمر عند البشر. فالدراسات على التوائم مثلاً، تظهر أن التوائم المتماثلة وراثياً تموت وسطياً بفارق ستة وثلاثين شهراً؛ أي أن أجَلها متقارب جداً. بالمقارنة نجد أن التوائم غير الحقيقية (من بويضتين مختلفتين) تموت بفارق خمسة وسبعين شهراً، والأخوة المختارون عشوائياً بفارق 106 أشهر. فكلما تقارب شخصان وراثياً كلما تقارب أجلهما. ثمة أيضاً بعض الأمراض ذات الأساس الجيني التي تتسارع فيها الشيخوخة بشكل كبير.

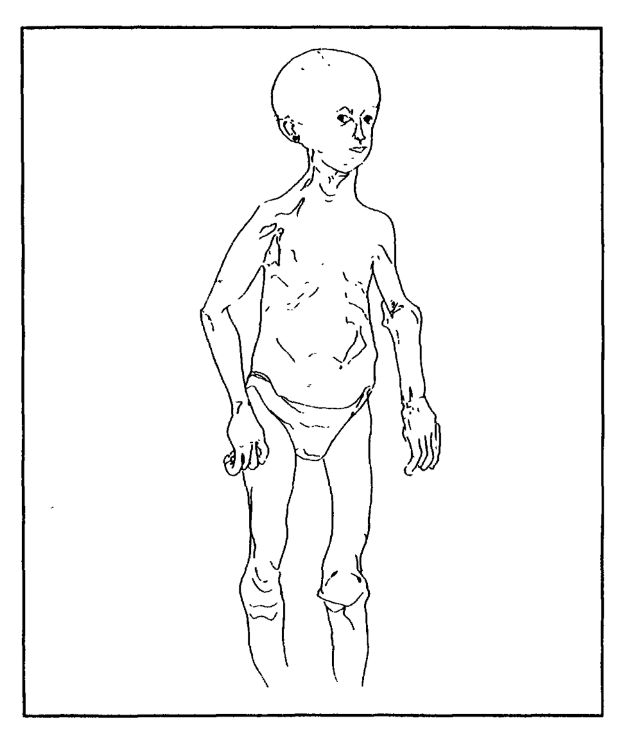
أحد هذه الأمراض نادر ولكنه مأساوي، هو مرض هُتشِسون جيلفورد المُسمّى متلازمة الشُّياخ Progeria syndrome، حيث يجتاز الطفل عملية التقدم بالعمر عند البشر برمتها وحتى الموت في غضون خمس عشرة سنة. تظهر التبدلات الأولى على جلد الطفل المصاب، الذي يصبح في السنة الأولى أو الثانية من حياته، مجعداً، رقيقاً، شبيهاً بالرق(*)، شفّاف تقريباً. تبدأ وجوه هؤلاء الأطفال باتخاذ مظهر الوجه الشائخ، مع أوردة زرقاء دقيقة متصالبة على جباههم. بعد بضعة سنوات، يبدأ شعرهم بالتساقط، وما يتبقى منه يتحول إلى رمادي. لاينمو هؤلاء الأطفال نمواً طبيعياً على الإطلاق؛ فهم زمنياً تحت الوزن والطول الطبيعيين يفقدون الدهن من جسدهم، تماماً كما يحصل لدى كبار السن. تحدث لديهم مشاكل هيكلية فيذوون وتنحني أجسادهم قبل الأوان. نادراً ما يلِجون سن المراهقة، بحيث يبدو الأمر

(*) - الرق: هو جلد رقيق مصقول للكتابة. م.

وكأنهم يتطورون مباشرة نحو الشيخوخة. يأخذ منهم الضعف والوهن مأخذاً، ويموتون عادة من مرض قلبي وعائي أو من سكتة دماغية قبل نهاية عقدهم الثاني.

الجميع يوافق على أن ظاهرة الشيخوخة المبكرة هذه، جينية في الأساس رغم أن الطبيعة الدقيقة للخلل الجيني ونمط الانتقال (العبور) غير واضحين. من الجلي أن هذا الجين، كائناً ما كان، متورط بشكل حاسم في عملية الشيخوخة.

ثمة برهان مثير على وجود الهرم على المستوى الخلوي، ذلك الذي يشير أيضاً إلى التحكم الجيني بالشيخوخة، في الخلايا البشرية المعزولة والمأخوذة من أفراد طبيعيين، والمستنبتة خارج الجسم. يمكن تفكيك النسيج الضّام الإنساني إلى خلايا مفردة بالهضم البسيط عن طريق بعض الإنزيمات. الخلايا الناتجة هي في غالبيتها من نمط يدعى الأرومات الليفية «Fibroblasts»؛ إنها «الخلايا العاملة» ذاتها التي ساعدت، في الفصل الأول من هذا الكتاب، على إنشاء النسيج الندبي لدى مريضنا القلبي. لاتختلف الأرومات الليفية عن الكثير من الكائنات الحية وحيدة الخلية، رغم أنها أكبر بمرات عدة. مع ذلك فكل خلية مفردة، هي كيان كامل بذاته بمجموعة ضعفانية مفردة من مخططات الـ DNA تمثل الشخص الذي جاءت منه. إذا وضعت في مُستنبت مع إمدادات غير محددة من الغذاء، وحُفظت في حرارة الجسم داخل بيئة رطبة، مع توازن مناسب من الأوكسجين والنيتروجين وثاني أوكسيد الكربون، فإن الأرومات الليفية تبدأ الانقسام بالتكاثر اللاجنسي، تماماً كالجراثيم أو البارامسيات غير المقترنة. كل انقسام يعطي خليتين بنتين متماثلتين. ورغم أن خلية بهذا الحجم والتعقيد تستغرق زمناً أطول في الانقسام من الجرثوم أو حتى البارامسيوم، فإن الأرومات الليفية، تدخل رغم ذلك حالة من التكاثر الهادئ والمتواصل.



الشكل 6 الطفل الشائخ.

شكل مركّب فنياً لطفل ذكر، يبلغ حوالي الثالثة عشرة من عمره، يظهر العلامات الكلاسيكية لمتلازمة هتشيسون - جيلفورد* أو الشياخ. الرأس أكبر من الطبيعي، مع ملامح وجه صغيرة بما فيها أنف منقاري الشكل وذقن منسحبة إلى الوراء. ثمة فقد واسع للشعر كما وتظهر أوردة مزرقة، ناعمة على فروة الرأس والجبهة. الجلد المغطي لمعظم الجسم متدلٍ ومجعّد، التهاب المفاصل واضح في العديد من المفاصل، خاصة المرفقين والركبتين.

إن الاختلاف بين خلايانا وبين بدائيات النوى وحيدة الخلية مثل الجراثيم، يصبح بيّناً فقط بعد عدة أسابيع من الاستنبات. فما دمنا مستمرين في تزويد المستنبتات الجرثومية بالغذاء، ومادمنا نتخلص من الزائد من الجراثيم لتجنب الازدحام، فإن معدل الانقسام الخلوي الجرثومي لايتغير البتة. أما الأرومات الليفية عند الإنسان، فمهما يكن ما نفعله من أجلها، ومهما كان عدد المرات التي نُغيِّرُ بها الوسط الزرعي أو نغنيه (نخصبه)، فهي بالنهاية ستتباطأ. فكل خلية تستغرق زمناً أطول من سابقتها لكي تنقسم إلى خليتين بنتين. وأخيراً، كما هو الحال لدى البارامسيات، ستكف الأرومات الليفية عن الانقسام بكل بساطة، ولاشيء يمكن أن نفعله قادرٌ على جعلها تبدأ من جديد. إنها كما لو كانت تتبع برنامجاً داخلياً ما للتكاثر، ثم وصلت إلى نهاية هذا البرنامج. بعد أسبوع أو نحوه من الجولة الأخيرة للانقسام الخلوي سوف تتلف وتموت.

لقد بحث أحيائِيّ الخلية الشهير ليونارد هيفليك هذه الظاهرة باستفاضة في السبعينيات والثمانينيات من القرن العشرين، فوجد أن الأرومات الليفية المعزولة من الجنين البشري يمكن أن تخضع، كحدٍّ وسطي، إلى ما مجموعه خمسين جولة من الانقسام الخلوي خارج الجسم، قبل أن تتوقف. أما الأرومات الليفية المعزولة من شخص متوسط العمر، فقد تنقسم عشرين إلى ثلاثين مرة قبل أن تتباطأ ثم تتحلل وتموت. لكن الخلايا المأخوذة من شخصٍ طاعنٍ في السن تنقسمِ فقط دزينة من المرات أو نحوها وببطءٍ شديدٍ أيضاً. والأمر اللافت أنه إذا أُوقفت الأرومات الليفية الجنينية بعد عشرين تضاعفاً، ثم جُمِدت وحُفظت في الآزوت السائل (حوالي اثنتي عشر سنة)، وبعد ذلك أُعيدت إلى المستنبت، فإنها ستنقسم نحو ثلاثين مرة فقط قبل أن تتباطأ وتموت. لقد بدا أن هذه الخلايا تتابع تنفيذ البرنامج الذي بدأ قبلاً ومنذ سنوات، كما لو أن شيئاً لم يحدث، كما لو أن الزمن نفسه قد توقف.

تكررت هذه التجارب على الخلايا البشرية في المستنبت، ولكن

باستخدام الأرومات الليفية من أطفال مصابين بالشُيّاخ Progeria. أُخذت ثلاث خزعٍ صغيرةٍ جداً من جلد هؤلاء الأطفال، ومن آبائهم، ومن جلد أطفال طبيعيين بنفس عمر وجنس الأطفال الشائخين. الأرومات الليفية المأخوذة من جلد الأطفال الطبيعيين أقلعت بسرعة في المستنبت، منقسمةً تكراراً ومتوسعةً بمعدلٍ عالٍ. والخلايا المأخوذة من الآباء نمت بصورةٍ جيدة لفترة من الزمن ثم تباطأت، مُتلكّئة كثيراً خلف الخلايا المأخوذة من الأطفال الطبيعيين. أما تلك المأخوذة من الأطفال الشائخين، فنمت بصورة أكثر بطئاً حتى من تلك المأخوذة من آبائهم. لقد انقسمت عدة مرات وتوقفت ثم بعد ذلك ماتت، مُؤذنةً بالموت المبكر الذي ينتظر الأطفال الذين أُخِذت منهم.

كل هذه الدراسات عزّزت فكرةً أن الخلايا الحيوانية تملك برنامجاً مُبيَّتاً يحدد حيواتها إلى أجلٍ مقررٍ سلفاً. يمكن ملاحظة هذا البرنامج مباشرة في حالة الأرومات الليفية البشرية، من عدد الانقسامات التي تخضع لها قبل موتها. بقية الخلايا التي لاتنقسم في الحالة الطبيعية عندما توضع في المستنبت - الخلايا العضلية أو العصبية مثلاً - يكون الفقدان التدريجي للوظائف الأخرى هو المُحدِّد. لكن المبدأ يبقى واحداً.

كيف تموت الخلايا التي تصل إلى حدود قدرتها الانقسامية والوظيفية؟ مرة أخرى يمكننا أن نلقي نظرة عجلى على ما يمكن أن يحدث بتفحص التجارب التي أُجريت على واحدة من البروتيستات، وهي هنا عند الهدبيات وحيدة الخلية، بنت عم البرامسيات والمدعوة رباعية الغشاء Tetrahymena. فهذه الأخيرة، كالبارامسيات، لديها نواتان - كبرية، تحتوي الـ DNA المستخدم لإدارة الخلية، وصغرية، تُؤوي الـ DNA المستخدم لأغراض تكاثرية فقط. وكالبارامسيات، تهرم رباعيات الغشاء في غياب الجنس. عندما تقترن رباعيات الغشاء وتتهيأ لإنتاج خلايا بنات، تنقسم النوى الصغرية لإنتاج نوى صغرية جديدة، وهذه الأخيرة تتابع لإنتاج نوى كبرية جديدة. تتحلل النوى

الكبرية القديمة بطريقة مألوفة: تبدأ الصبغيات بالتكثف والـ DNA بالتشظّي إلى قطع صغيرةٍ جداً، ويتحطم غشاء النواة الكبرية القديم، وسريعاً تختفي النواة بأكملها. وتستخدم الخلية المواد المتحللة كطعام. هذه العملية نوعية جداً للنوى الكبرية العتيقة، أما الجديدة (وكذلك النوى الصغرية) فلا تُمس. لقد أُبلغت النوى الكبرية العتيقة أن تبدأ برنامج التدمير الذاتي بطريقة ما، وبالقدر الذي أمكننا تمييزه، فإن هذا البرنامج، يُحدِثُ بالضبط التدمير النووي نفسه الذي يرافق التساقط في الكائنات الحية العليا. تشير الدراسات الحديثة، إلى أن جزءاً من الموت المبرمج على الأقل، مشفر عن طريق جينات موجودة في النوى الكبرية العتيقة نفسها. وكما رأينا لدى خلايا أخرى، فإن أحد الأعمال الأخيرة للنوى الكبرية العتيقة هو نسخ جينات تتحكم بموتها.

الدرس المستفاد من البروتوكتيستات، هو أن ترميم الـ DNA الجسدي (غير التكاثري) هو عملية شاقة، مكلفة، وهي في نهاية الأمر لاتستحق العناء. إضافة إلى ذلك، وكما شاهدنا سابقاً، ينبغي للـ DNA الجسدي أن يتحول ليعكس تركيب الـ DNA التكاثري الجديد المُنتَج جنسياً. وهذا سيكون صعباً في DNA النواة الكبرية لدى الهدبيات وحيدة الخلية؛ أما في الحيوانات المتعددة الخلايا، فالعملية مستحيلة. ببساطة، من الأسهل تدمير الـ DNA الجسدي العتيق والبدء من جديد. فإذا كان الـ DNA الجسدي ذاك في خلايا منفصلة، فإنها تموت أيضاً. ولسوء الحظ، فإن تلك الخلايا هي نحن.

ولذلك، في الحقيقة، فإن موت الخلية المبرمج هو أقدم حتى من الدودة البدائية المسودة C.elegans الموصوفة في فصلٍ سابقٍ. إنه يعود إلى أوائل الخلايا الوحيدة المتكاثرة جنسياً. إن مَثَل البروتوكتيستات يثير احتمالاً مروّعاً بالنسبة للحيوانات متعددة الخلايا: هل الموت في نهاية الهرم هو من حيث الأساس نتيجة لانتحار الخلية؟ قد يبدو انتحار الخلية ـ التساقط ـ كما نفكر

فيه عند الكائنات عديدة الخلايا، وللوهلة الأولى، ذا علاقة واهية بالهرم. تقوم الخلايا الحيوانية بالانتحار بشكل رئيسٍ خلال سني النشاط من عمر الحيوان، وخاصة في المراحل المضغية عند تشكل هيئة حياتية في طور البزوغ. قد يبدأ انتحار الخلية دوره في الأعمار المتوسطة كدفاع ضد الأذيات الشعاعية أو في سياق الاستجابة المناعية. أما الهرم فيُشاهد فقط في النهاية البعيدة لحياة الحيوان، بوصفه عملية تقود إلى تدمير الخلايا الجسدية التي لاحاجة لها. ولكن هل التساقط والموت بوصفهما علامة انتهاءٍ للهرم، مختلفان حقاً؟ يسود اعتقاد قوي أن كليهما مُبرمج ومُنظم جينياً. ويبدو أن كِلَا نمطي الموت قد نشأا بالضبط في الفترة الزمنية نفسها من التطور. في رباعيات الأغشية والبراميسيات، على الأقل، نجد أن وظيفة «انتحار» النواة الكبرية ذات صلة بالتكاثر الجنسي: الحاجة إلى التخلص من DNA لا يُنقل إلى الجيل التالي. ولكن أليس هذا بالتحديد الهدف من التخلص من الخلايا الجسدية التي لاحاجة لها؟

إحدى طرق استبصار العلاقة بين الهرم وبين موت الخلية المبرمج هي أن نلاحظ ما يحدث للخلايا الجسدية حين تصل إلى نهاية «حد هيفليك»(*). عندما نرصد الأرومات الليفية أثناء المراحل النهائية لحياتها في المستنبت، نجد أنها مع مرور الوقت، تفقد قدرتها على الانقسام، ثم ببساطة تقعد، منتظرة موتها، وأخيراً، عند قدوم الموت، تبدي كل العلامات الكلاسيكية للتساقط ـ تَنَفُّطُ الغشاء، التحلل النووي، تشكل الأجسام الانفصالية وهلم جرًا. إن الأرومات الليفية في الواقع تموت، بما كنا سنطلق عليه انتحاراً في الخلايا الأكثر شباباً. فهل موت الخلايا في نهاية حياة حيوان متعدد الخلايا هو أيضاً

(*) حد هيفليك Hayflick Limit : هو عمر الخلية، ويُعبَّر عنه هنا في عدد الانقسامات الخلوية التي تحصل في المستنبت، وهو عدد محدود مُقرَّر جينياً ولا يمكن تغييره بإخصاب المستنبت. م.

انتحار؟ وهل يقرر موت الخلية المبرمج أَجَلَ خلية ما وبالتالي أَجَلَ فرد؟

قد يكون أمراً مستبعداً، أن تكون جميع العناصر التي نربطها بالهرم - كالتحلل النسيجي المُشاهد عند المسنين أو عند الأطفال الشائخين - جزءاً من البرنامج نفسه، كالتساقط بحد ذاته. لكن من المرجح تماماً، أنه عند مرحلة معينة، عندما تفقد الخلايا قدرتها تدريجياً على العمل كنتيجة لفعل الجينات المتحكمة بتقدم السن، تدرك أن اللعبة انتهت، وأنه آن الأوان للتنحي جانباً. إنه الوقت لعمل ما يجب أن تعمله كافة الخلايا الجسدية حالما تنهي مهمتها. تلك المهمة هي ببساطة ضمان بقاء حراس الـ DNA وهي الخلية المنشئة. وعندما تنجز تلك المهمة، فإنها - وأيضاً نحن - يجب أن تموت. ولعل الانتحار طريقة رحيمة للموت أكثر من غيره.

لقد أشرنا سابقاً إلى أن الخلايا المُنْشِئة هي مثل الخلايا الوحيدة المتكاثرة لاجنسياً، وأيضاً مثل النوى الصغرية لبعض البروتوكتيستات من حيث كونها خالدة بصورة كامنة. وجزء من السبب في ذلك، أنها قادرة على إزالة الطفرات المؤذية من الـ DNA فيها. فإذا كنا متحدرين من هذه الخلايا الخالدة؛ فكيف نصير إلى الموت؟ ماذا يحصل للخلايا المنشئة والخالدة بصورة كامنة، عقب الإخصاب، عندما تنصهر بخلية أخرى شبيهة لتصير زَيْجُوت ضعفاني diploid zygote [خلية تنشأ من اندغام مشيجين]، ما هي «حالة الفنائية» لهذه الخلية المؤسِّسة، حالما تباشر بناء فرد جديد كلياً سينتهي إلى الموت؟ عندما تنقسم هذه الخلية المفردة إلى اثنتين ثم أربع فثمانٍ، هل تفقد خاصية الخلود أو تُوَزَّعُ كحصص متساوية بين جميع أفراد الذرية، أم أنها تُدخر وتُحفظ فقط في خلية واحدة أو بضعة خلايا من هذه الخلايا الخالدة التي ستؤدي في نهاية الأمر إلى ظهور طراز سلالي مباشر في الخلايا المُنْشِئة الجديدة؟

لفترة من الزمن على الأقل، يبدو أن جميع خلايا المضغة الإنسانية

النامية تحتفظ بخاصية الخلود. ثم بعد ذلك، عندما تبدأ المضغة بالخضوع لسلسلة من التّخصُّصات الخلوية التي تدعى التمايز، والتي تكون سبباً في إنتاج نُسُجٍ وأعضاء خاصة، فإن كل خلايا المضغة تغدو فانية، وتبدأ عملية التشيّخ، وإن يكن دون أي تأثير مباشر ومرئي على الفرد النامي. بَيد أن الدرب المؤدي إلى الموت يبدأ حتى قبل أن تتخذ المضغة هيئة بشرية، ويصبح خلود هذه الخلايا المُنْشِئة مشروطاً: سيتعينُ عليها أن تتجدَّد لاحقاً.

يمكن مشاهدة خلود خلايا المضغة المبكرة في المخبر عبر دراسة الخلايا الجذعية المضغية (ES Cells). هذه الخلايا التي تُحضَّر عادة من الفئران، استخدمت في العديد من المخابر في جميع أنحاء العالم لإنتاج ذراري من فئران مبدّلة جينياً - وأكثرها شيوعاً، الفئران الفاقدة لجينٍ نوعي. إن الدراسة الدقيقة لفئران كهذه، تستطيع كشف الكثير عن دور الجين المطلوب.

يُستحصل على الخلايا الجذعية المضغية بإخراج مضغة الفأر من القناة البويضية بعد الإخصاب وقبل حدوث التعشيش في جدار الرحم. في هذه المرحلة تحتوي المضغة على حوالي 40 - 60 خلية. لقد تمكن العلماء من فصل كرة الخلايا هذه، والتي دعيت باسم الكيسة الأُرَيْمِيَّة blastocyst، إلى خلايا مفردة وقاموا بتنميتها في الزجاج. من خلال معالجة بيئة الاستنبات بعناية يمكن منع الخلايا الجذعية المضغية من متابعة الدرب نحو التمايز، مع السماح لها باستمرار الانقسام. وقد جرى استبقاء الخلايا الجذعية المضغية في هذه الحالة عبر الكثير من الإمرارات في الزجاج، تاركين المجال فقط لبضعة خلايا أن تتوسع إلى عدة ملايين.

إذا أعيد إدخال هذه الخلايا ضمن كيسة أُرَيْمِيَّة معزولة حديثاً، فإنها ستساهم في خلق فردٍ جديدٍ طبيعيٍّ بصورةٍ كاملةٍ. سوف تساهم في خلق كافة أجزاء ذلك الفرد الجديد، بما في ذلك الخلايا المُنْشِئة، الأمر الذي يعني أنها لم تفقد قابليتها على التوليد، وبلُغَة علماء البيولوجيا التطوريين بقيت

هذه الخلايا شاملة الوسع(*). من الممكن بالمزاوجة الانتقائية لذرية الفئران المنتجة بهذه الطريقة، إنتاج فأر مماثل جينياً لمانح الخلية الجذعية المضغية، فأر سوف ينتج بدوره ذرية تملك خلايا منشئة من نمط المانح. وهكذا يمكننا الاستنتاج أن الخلايا المأخوذة من المضغة الباكرة ـ الخلايا الجذعية المضغية ـ كانت شاملة الوسع وخالدة. ولكن إذا حصدنا (قطفنا) الخلايا في مراحل متأخرة من التطور المضغي، فإن هذا النمط من التجربة لن يفلح، إذ من الواضح أن الخلايا في ما بعد مرحلة الخلايا المضغية الجذعية (مرحلة الكيسة الأُريمية) قد أضاعت قابليتها على إنتاج فرد جديد، وأنها فانية جميعها. لقد بدأت مرحلة الهرم، ورغم أنها قد تنمو فترة من الزمن أطول من فترة الخلايا المأخوذة من بالغ، إلّا أنها في الواقع ستموت جميعاً.

إن فكرة كون الفناء برنامجاً نوعياً، مضبوطاً جينياً، هي فكرة هامة. من الوجهة التطورية، كان ظهور الهرم والموت في الخلايا الجسدية والتدمير الحاصل للـ DNA الجسدي «كسباً وظيفياً»؛ وهذه الخصائص لم توجد في الخلايا في المليار سنة الأولى، أو نحوها بعد بدء الحياة. وما إن ظهر الموت المبرمج والهرم في بعض الكائنات الحية حتى صارا ـ مع الجينات الضامنة لهما ـ نهائيين، لأنهما أظهرا أفضلية. لايتوقف دور الهرم والموت على مجرد الحدوث، فلقد كان عليهما أن يسعيا بنشاط باتجاه تحققهما. لقد عُيِّنَ في الخلايا الجسدية بعض حراس الأمان ليتأكدوا أن هذه الخلايا لن ترتد وتحاول أن تصبح خالدة. ولكن لمن ولماذا هذه البرامج مفيدة؟ ما منافعُ تقدُّمنا بالسن وموتنا؟ الجواب الممكن الوحيد، أن المستفيد الوحيد الذي يمكن تصوره هو الـ DNA العابر من الجيل السابق إلى الجيل اللاحق عبر الخلايا المُنْشِئة. وهذا

(*) ـ شامل الوسع totipotent أو كلي القدرة الكامنة: كلمة مركبة من جزءين: total وتعني شامل و Potent وتعني قدرة كامنة. والمقصود قدرة هذه الخلايا على توليد وإعادة توليد كامل الكائن الحي اعتباراً من جزء. م.

الـ DNA سيحمل في تعليماته هرم وموت الجيل التالي من الخلايا الجسدية.

هل يمكن للخلايا الجسدية البشرية الإفلات من المصير المبرمج في جيناتها؟ هل بإمكانها الإفلات من حد هيفليك لتبلغ الخلود؟ لنتأمل الحالة المدهشة لهنريتا لاكس الأمريكية الأفريقية بعمر 30 سنة، والتي كانت تبدو أماً سليمة الجسم لأربعة أطفال، حيث شُخِّص لديها سرطان عنق الرحم، في شباط (فبراير) عام 1951 . السرطانات النسائية وسرطان الثدي نادرة نسبياً عند النساء الشابات، وصعبة المعالجة عادةً. لقد أُدخلت هنريتا لاكس إلى مستشفى جونز هوبكنز المهيب في بالتيمور حيث كانت تعيش. في المستشفى استؤصل جزء صغير من ورمها وقام أمراضي [عالم أمراض] بدراسته، فأكد أنه شكل عدواني (اقتحامي) من السرطان. أُعطيت مباشرة علاجاً إشعاعياً في منطقة الورم؛ وكانت النتائج الأولية مشجعة. في عدة زيارات لاحقة خلال الأشهر التالية، لم يشاهد أي ورم بالفحص المباشر. مع ذلك، وخلال صيف 1951 اشتكت من ألم كلوي وبطني متزايد. ورغم شفاء عنق الرحم لديها من الورم بعد المعالجات الشعاعية، إلا أن هذا الورم امتد إلى أعضاء مجاورة. وبرغم المجهودات البطولية التي بُذلت لإنقاذها، فقد توفيت في تشرين الثاني من ذلك العام بعد ثمانية أشهر فقط من التشخيص المبدئي. لقد كان بالفعل ورماً عدوانياً غير عادي.

لكن قصة هنريتا لاكس لم تُطوَ بموتها، فقد أُرسل قسم من ورمها ـ الشرائح التي أخضعها الأمراضي للفحص في شهر شباط ذاك ـ إلى باحث في مستشفى جونز هوبكنز، اسمه جورج جي، وقد كان مهتماً في كيفية نمو الفيروسات، وخاصة فيروس شلل الأطفال، في النسيج البشري. ولكي يقوم بدراساته فقد كان يحتاج إلى خلايا بشرية يمكن تنميتها في الزجاج. كان (جي) واحداً من الرواد في حقل استنبات الخلية البشرية الناشئ، بيد أن نجاحاته كانت هامشية في أحسن الأحوال، فهو كآخرين ـ منتظراً دراسات

هيفليك الأخيرة ـ وجد أن الخلايا البشرية الموضوعة في المستنبت، تنمو لفترة ثم تتوقف، الأمر الذي جعل التجارب على الفيروسات شديدة الصعوبة. إن التجارب على سلسلة خلوية خاصة كانت تقدم معلومات تُمَنّي برجاء كاذب حول النمو الفيروسي أو حول خواص أخرى، ثم تختفي السلسلة، وبالتالي سيتطلب الأمر نقل الفيروس إلى سلسلة خلوية جديدة من مصدر نسيجي مختلف في الغالب، ومن شخص مختلف حيث قد يسلك الفيروس طريقاً مختلفاً في الخلايا الجديدة.

أخذ (جي) عينات الخزعة من ورم هنرييتا لاكس إلى مخبره ثم شرع العمل في محاولة منه لإنماء خلايا من هذه العينات في الزجاج. وكما كانت عادته في التجارب على العينات الخلوية البشرية، فقد لجأ إلى تعريف الخلايا بالأحرف الأولى من الاسم الأول والثاني (الكنية) للمتبرعة: وهي هنا (He La). لم يكن يتصور أن هذا الاسم لن يبقى فقط لهنرييتا لاكس، بل له ولمعظم العاملين معه.

بعد أسبوع تقريباً من وجود هذه الخلايا في المستنبت، بات واضحاً أنها كانت خلايا غير عادية إلى درجة كبيرة. لقد نمت بنشاطٍ شديدٍ وتطلبت تغذيةً مستمرةً، واحتاج الأمر إلى تخفيف هذه الخلايا مراراً لمنع تزاحمها الشديد في أطباق الاستنبات. لقد أحبَّت الفيروسات النمو فيها. كل من كان في المختبر كان سعيداً. هاهنا أخيراً سلسلة خلوية بشرية مستقرة يمكن استخدامها لدراسة الفيروسات الممرضة. لقد كان هناك بعض القلق حول حقيقة كونها سلسلة خلايا ورمية، وبالتالي قد لاتكون «طبيعية»، فهل يمكن للنتائج التي يُستحصل عليها من سلسلة خلوية كهذه أن تُطبَّق على خلايا طبيعية؟ لكن مقارنة المعلومات المستحصلة من خلايا هنرييتا لاكس مع نتائج سابقة في المختبر طمأنت الباحثين بوضوح. طلب باحثون مهتمون بأوجه أخرى من بيولوجيا الخلية البشرية، عينات من خلايا هنرييتا لاكس الجديدة

التي استنبتها (جي)، ودائماً، بدا أنها تعمل بصورة مُرضية. لقد ظهرت خلايا هنرييتا لاكس مناسبة بصورة مثالية لدراسة طائفة واسعة من المسائل الحيوية الطبية.

سرعان ما أضحت خلايا هنرييتا لاكس السلسلة الأكثر رواجاً في العالم. إذ جرى توزيعها على الباحثين في كل بلد، بما في ذلك (ولمصلحة الانفراج في العلاقات) مختلف جمهوريات الاتحاد السوفياتي. لا بل أُرسلت خلايا هنرييتا لاكس إلى الفضاء عبر القمر الصناعي ديسكوفيرر 17. هذا الانتشار الواسع جداً قاد في النهاية إلى فضيحةٍ علميةٍ صغيرةٍ، ومشكلةٍ بحثيةٍ كبيرةٍ. فبينما هم مسرورون لاستخدام خلايا هنرييتا لاكس في دراساتهم، استمر العديد من الباحثين كذلك في محاولاتهم إنماء سلاسل خلوية بشرية أخرى، من مصادر نسيجية أخرى ـ كبد، كلية، أو قلب على سبيل المثال. لقد اعتُبرت هذه السلاسل الخلوية هامة بسبب الخصائص النسيجية النوعية التي تمتلكها بشكل افتراضي، ولكن كل المخابر تقريبا نمّت خلايا هنرييتا لاكس التي كانت أكثر نشاطاً وعدوانية بكثير من بقية السلاسل الخلوية، إلى حد أنه إذا وضعت خلية مفردة فقط من هنرييتا لاكس بطريقة ما في مستنبت يحوي خلايا أخرى، فإن خلايا هنرييتا لاكس سرعان ما تبسط هيمنتها، طاردةً الخلايا الأخرى خارجاً. كان ذلك جلياً. في عام 1966 ، جرب ستان غارتلر، وهو عالم وراثة من جامعة واشنطن، عدداً من السلاسل الخلوية البشرية، من مصادر خلوية مختلفة افتراضياً، وقد تبيّن أن معظمها كان خلايا هنرييتا لاكس. لقد كانت نكسة كبيرة للباحثين على امتداد العالم، الذين كانوا قد نشروا منذ فترة قصيرة ما مجموعه مئات المقالات العلمية المبنية على الخصائص المفترضة للخلايا القلبية أو الخلايا الكبدية. في الواقع، كان معظم الخلايا التي يصفونها من نمط هنرييتا لاكس. لم يكن الباحثون يمضون وقتهم في التسلية بالتأكيد.

تُلقي هذه القصة الضوء مرة أخرى على المبدأ الذي جرت صياغته من قبل: إن الموت ليس مرافقاً ضرورياً وآلياً للحياة. إذ أن خلايا هنرييتا لاكس والسلاسل الخلوية الورمية البشرية الأخرى قد تصرفت مثل الكائنات الحية وحيدة الخلية البدائية، التي تتكاثر لاجنسياً بالانشطار البسيط. وَفِّرْ لها الغذاء والأوكسجين، ثم خَفِّفْ منها دورياً لتمنع النمو الزائد، فسوف تعيش إلى اللانهاية. سيعاد تشغيل «ساعتها» أبداً ولن تهرم أو تموت. فهي كالخلايا المُنْشِئة خالدة بصورة كامنة. من المستحيل تقدير عدد خلايا هنرييتا لاكس في العالم اليوم - أي كل التي مازالت تكتنف برنامجاً كلياً في الـ DNA داخلها يصوّر هنرييتا لاكس، إذا قُدِّم لهذه الخلايا الطعام والعناية المناسبين، فإنها ستتضاعف مرة في اليوم على الأقل. عند نهاية عام 1994 كان عمر خلايا هنرييتا لاكس قد بلغ أكثر من 15000 يوم. وكان باستطاعة كل خلية وُضِعت في المستنبت في عام 1951 ، نظرياً، إنتاج 2^{15000} ذريّة. هذه الأرقام، حتى إذا أخذنا في الحسبان الفقدان العَرَضِيّ والتدمير القصدي لكثير من الخلايا عبر سنوات، تتجاوز الإدراك. لكن دون شك، تبقى مخططات الـ DNA لأجل خلق هنرييتا لاكس، المجموعة الأوفر والأكثر توزعاً في العالم اليوم.

لقد بدا أن الخلايا الورمية قد ارتدّت إلى تلك الحالة من الامتياز البدئي التي مُنحت للخلايا على هذه الأرض، وهي حالة الخلود الكامن. ولسوء الحظ، ما لم تُعزل هذه الخلايا من الجسم وتستنبت في الزجاج مثل خلايا هنرييتا لاكس، فلن تنعم أبداً بحريتها الجديدة مدة طويلة؛ وهي لشراهتها الشديدة وحاجتها لمكان تنمو فيه، ستقتل في نهاية الأمر مضيفيها وبالتالي نفسها في السياق نفسه. إن نسيجاً خالداً في جسدٍ فانٍ، هو كارثةٌ بِحق. لقد وجد العلماء أن الخلايا المصابة بڤيروسات معينة قد تفلت من لعنة الهرم، وتلجُ شباباً دائماً ومتجدداً، بيد أن هذه الخلايا التي بدّلتها الڤيروسات هي أيضاً تهديد لصحة مضيفيها وبالتالي لنفسها في نهاية الأمر.

كيف تقوم الخلايا السرطانية بذلك؟ كيف تحوّل ساعة هرمها وتتجنب موتاً مبرمجاً نهائياً؟ إن الإجابة تتقاطع مع فقدان وإعادة اكتساب مشروط للخلود في الخلايا المُنْشِئة. كما وجدنا، تحتفظ الخلايا المبكرة للمضغة البشرية بخاصية الخلود التي تميز أسلافها من الخلايا المُنْشِئة. في هذه المرحلة تنمو المضغة دون أدنى تنظيم، وهي تشبه الورم إلى درجة خطيرة. لكن النمو غير المنتظم هذا، سرعان ما يُوضع تحت السيطرة، ما إن تبدأ المضغة بالتمايز. فجأة تصير كل الخلايا فانية؛ وستتمايز مجموعة جزئية خاصة من هذه الخلايا الفانية في مرحلة مقبلة قريبة إلى خلايا منشئة، وتستعيد اكتساب الخلود. كيف يحدث ذلك؟

أحد الأشياء التي تحدث أثناء التطور المضغي والتمايز هو الإغلاق التدريجي للمجين genome (يعني ذلك المجموعة الكاملة من سلاسل الـ DNA المبعثرة على جميع الصبغيات). ويبدو أن الخلايا المُنْشِئة وخلايا المضغة الباكرة في المرحلة التي يمثلها وجود الخلايا الجذعية وما قبلها، تملك ما يمكن تسميته «المجين المفتوح»: أي كل الجينات في المجين مفتوحة على التأثيرات، جاهزة للمساهمة في المكونات البنيوية والوظيفية المختلفة. وبتقدم عملية التمايز، تبدأ الخلايا المختلفة بإغلاق كتل الجينات بكاملها، محولة نفسها، بتلك الوسيلة فقط، إلى أنماط خلوية نوعية عن طريق بقاء الـ DNA «مفتوحاً». وتترك الخلايا المختلفة أقساماً مختلفةً من مجيناتها مفتوحة، وإن المجموعة الخاصة من الجينات الباقية في حالة مفتوحة هي التي تعطي كل نمطٍ خلويٍّ خواصه الفريدة. وهكذا نجد أن الخلايا المضغية المتطورة تذهب في طرقٍ مختلفةٍ، ولكنها جميعاً تتحول من شمولية الوسع إلى عديدة الوسع Pluripotency (امتلاك قدرة محدودة لتطور أبعد)، ثم تتحول أخيراً إلى أنماطٍ خلويةٍ نوعيةٍ مفردةٍ ذات تعبير جيني محدود جداً، ولاتملك قدرة كامنة لتطور أبعد، أو لتطور متعاقب؛ فخلية الكِلْيَة بعد تمايزها الكامل لاتستطيع التحول إلى خلية رئوية، والخلية الدماغية لاتستطيع أبداً أن

تصبح خلية دموية. كل الجينات التي كانت موجودة أصلاً في المُجين المفتوح، ماتزال موجودة مادياً في كل خليةٍ تامة التمايز، ولكن في كل خلية يكون الجزء الأعظم من المجين مكبوحاً إلى درجة كبيرة وفي حالة يتعذر الوصول إليه.

في أثناء المرحلة الانتقالية من شمولية الوسع إلى حالة التمايز النهائية، تصبح الخلايا المضغية فانية. والقدرة الكامنة بالنسبة لانقسام الخلية المستقبلي تتقلّص بِحِدَّةٍ، وفي معظم الخلايا ستختفي وتبدأ عملية الهرم. إن فهم كيفية حدوث ذلك، وكيفية ربط ذلك بالسرطان، هو واحد من أكثر الحقول نشاطاً من البحث البيولوجي المعاصر.

الرأي المقبول في الوقت الراهن، هو أن البرنامج الموضوع للانقسام الخلوي المحدود وللهرم يكون موجوداً وجاهزاً للعمل حتى في الخلايا المُنْشِئة والخلايا المضغية الباكرة، لكنه يُعدّل بفعالية من جانب الجينات الكابحة للموت التي تتداخل منتجاتها مع برنامج الهرم والحدود الموضوعة على التكاثر.

تبعاً لهذا السيناريو، ستكون هناك مجموعة من الجينات ـ سنطلق عليها جينات الموت ـ التي سيؤدي فعلها إلى بدء الهرم وفقدان القدرة على مضاعفة الصبغيات، حيث تؤدي في نهاية المطاف إلى موت الخلية. (وهي الجينات التي ستكتسبها بعض السلاسل الخلوية الخاصة في عملية «الكسب الوظيفي» التطورية التي أُشير إليها آنفاً). في المجينات المفتوحة، كتلك الموجودة في الخلايا المُنْشِئة وخلايا المضغة الباكرة، تكون الجينات الكابحة للموت فعالة وظيفياً بشكل كامل، سامحة بانقسام خلوي غير مكبوح ومانعة للهرم؛ ومادامت هذه الجينات مفعّلة، تكون الخلايا خالدة فعلياً، طالما أن برنامج الهرم لايستطيع العمل. وحالما تبدأ الخلايا بالتمايز وبالتخلص من كتل ضخمة من الجينات، تكون الجينات الكابحة للموت من بين أول الجينات

التي يجري التخلص منها. إن جينات الموت بالذات لاتغلقُ أبداً. مرة أخرى نجد، وكما رأينا سابقاً، أن الموت هو حالة الإهمال. ويبدو أن الخلايا السرطانية قد وجدت سبيلاً لإعادة بعض أو كل الجينات الكابحة للموت أو للتخلص من جينات الموت، وهي تقلد، بدرجة أو بأخرى، الخلايا المُنْشِئة. في الواقع إن الغالبية العظمى من الأورام لاتبدي تقريباً أية علامات للتخصص الخلوي؛ فهي إما «ناقصة التمايز» أو أنها نشأت من مجمع صغير من الخلايا الموجودة داخل كل نسيج؛ حيث يبدي درجات محدودة من التمايز.

إحدى الحوادث التي تساهم في الهرم وتكون أساساً في تفعيل موت الخلية المبرمج، هي على الأرجح تراكم الطفرات في DNA الخلية الجسدية، إلى درجةٍ يبدأ الـ DNA عندها بإرسال شيفرات لبناء الكثير من البروتينات المختلة بنيوياً أو وظيفياً. ويبدو أن الخلايا الجسدية مزودة بأجهزة رصدٍ تسمح لها بمعرفة مدى اقتراب أذيّة الـ DNA من نقطةٍ حرجةٍ؛ وعند الوصول إلى هذه النقطة، تتفعل جينات الموت وتأمر الخلية بالانتحار. كما أشرنا سابقاً، تفعّل الخلايا المُنْشِئة والخلايا المضغية الباكرة مستويات عالية من الإنزيمات المرممة للـ DNA التي لا بدّ أن تمنع تراكم طفرات الـ DNA في المقام الأول. لذلك ستكون هذه الإنزيمات مرشحة لتكون من منتجات الجينات الكابحة للموت. (من جهة أخرى، لاتكتسب جميع الأورام التي تفلت من ضبط التضاعف الخلوي، مستويات زائدة من الآلة المرممة التي تحافظ على الـ DNA والصبغيات لديها في حالة طبيعية، فالعديد من الأورام تملك بنى صبغيةٍ عالية الشذوذ وأيضاً جينات طافرة، وهذا هو الحال كذلك مع الأرومات الليفية الموضوعة لفترات طويلة في المستنبت. ومع ذلك، فإن الأورام الناجحة بالفعل، قد اكتسبت بوضوح حالة شبيهة تماماً بالخلايا المُنْشِئة في الحفاظ على الـ DNA والصبغيات لديها في نظامِ عملٍ مُرْضٍ).

في الآونة الأخيرة، بدأ باحثو السرطان بتركيز اهتمامهم على بنيةٍ التقيناها في الفصل السابق ـ القسيمات الانتهائية الصبغية. لنتذكر معاً أنه عندما جعلت حقيقيات النوى صبغياتها الحلقية السابقة بشكل خطي، فقد تعيّن عليها أن تغطي نهاياتها بالقسيمات الانتهائية لتمنعها من التَّحَلُّق مرة أخرى. إن القسيمات الانتهائية بحد ذاتها مكونة من DNA لكن بهيئة أقل لزوجة من الـ DNA العادي. عندما تنقسم الخلية، لاتنسخ القسيمات الانتهائية مع باقي الـ DNA في الصبغي، بل تضاف من جديد إلى قمم (رؤوس) الصبغيات، بعد كل جولة انقسام خلوي، باستخدام إنزيم يدعى تيلوميريز telomerase(*).

لاحظ الباحثون أنه عندما يتقدم الأفراد بالسن، فإن القسيمات الانتهائية في أطراف صبغياتهم تتقاصر تدريجياً. والأمر نفسه يمكن مشاهدته في الأرومات الليفية المُستَنبتة؛ فالأرومات الليفية المأخوذة من شخص يافع تنطلق بالعمل وهي مزودة بقسيمات انتهائية طويلة، ولكن عندما تتقدم هذه الخلايا بالسن في الزجاج، فإن القسيمات تتقاصر إلى أن تختفي تدريجياً. هذا وإن الأرومات الليفية لدى الأطفال الشائخين ذات قسيمات انتهائية قصيرة جداً. يُعتقد أنه عندما تقصر القسيمات الانتهائية وتختفي، تبدأ النهايات الصبغية بالالتصاق مع بعضها، مؤدية إلى استحالة التضاعف الصبغي وبالتالي التكاثر الخلوي. ولقد طُرحت بعض الاقتراحات التي ترى أن تقاصر القسيمات الانتهائية ذو صلة بالهرم؛ ولكن لم يكن واضحاً فيما إذا كان ذلك سبباً أم نتيجةً. تفحص الباحثون، مؤخراً، عن قرب خلايا هنرييتا لاكس التي، كما وجدنا، قامت بعددٍ هائلٍ من الانقسامات الخلوية،

(*) التيلوميريز: إنزيم يساعد على إضافة القسيمات الانتهائية إلى رؤوس الصبغيات. م.

منذ وضعها لأول مرة في المستنبت منذ خمسة وأربعين عاماً. ولدهشة الجميع، وُجد أن لخلايا هنريتا لاكس قسيمات انتهائية طويلة، ذات مظهر طبيعي، مطابق لما هو عليه في الخلايا المُنْشِئة وفي خلايا اليافعين. وهي تملك أيضاً مستويات عالية جداً من التيلوميريز. وهي حالة وجدت في العديد من السلاسل الخلوية الورمية البشرية طويلة الأجل؛ ومرة أخرى، ثمة تشابه كبير هنا مع الخلايا المُنْشِئة: كِلا النوعين من الخلايا، المنشئة والمضغية الباكرة، تملك مستويات عالية من الفاعلية في القسيمات الانتهائية. لدى الخلايا الجذعية المضغية مُستويات عالية جداً من التيلوميريز، كما تحافظ على طول قسيماتها الانتهائية عبر عدد غير محدود من الانقسامات الخلوية. ولكن حالما تنقضي أعوام النمو، تهبط فعالية التيلوميريز وتتقاصر القسيمات الانتهائية بالتدريج. وهكذا يمكن أن يكون التيلوميريز مرشحاً جيداً آخر (على الأقل عند البشر) لواحدة من الجينات الكابحة للموت.

فيما يتصل بجينات الموت نفسها، فقد حُدِّد عدد منها، ولكن مازال أكثرها أهمية هو الجين الذي يُشفِّر بروتيناً يدعى P53. يلعب هذا الجين عدة أدوار مهمة؛ مثلاً، عندما تُحرِّض الخلايا إلى حد تأذي الـ DNA فيها، يتفعل P53 ويحثّ الخلية على الانتحار. كما أن جين P53 يمنع الخلية من التكاثر، حين لايتعين عليها ذلك، أي يمنعها من أن تتحول إلى خلية سرطانية. عندما تحاول خلية ساكنة بشكل طبيعي أن تدخل طور الانقسام الخلوي النشط، يتفعل الـ P53 مرة أخرى وتخضع الخلايا للتساقط. ولاعجب أن الطفرات في P53 (التي تجعله عديم الوظيفة) هي الطفرات الأكثر مشاهدة في السرطانات البشرية. كما أن الخلايا التي فقدت P53، غالباً ما تبدأ الانقسام دون حسيب أو رقيب. ما يدعم هذه الملاحظة السريرية، هو حقيقة أن الفئران التي تعطّلت لديها جينة P53 ظهرت لديها معدلات سرطان عفوية

مرتفعة جداً. أخيراً، يبدو أن P_{53} متورط في الهرم الطبيعي للخلايا البشرية. عندما توضع الأرومات الليفية البشرية في المستنبت، كما رأينا، تشيخ وتموت بالتساقط في آخر الأمر. أما إذا كانت جينة P_{53} صامتة بطريقة ما، فسيعاق الهرم إلى حد كبير وستخلد أعدادٌ كبيرة من الأرومات الليفية ـ فتصير مثل خلايا هنرييتا لاكس.

لقد أَدهشَ التطابق ما بين الخلايا الجنينية الباكرة والخلايا الورمية الباحثين لسنوات عدة. تعلمنا الكثير عن موت الخلايا، بدراسة الخلايا التي تملّصت من الموت. والحقيقة التي لامفر منها، أن موت الكائن البشري يبدأ ويُفسَّر جوهرياً وكلياً بموت الخلايا المفردة. ومن غير الممكن تفريق الموتين أحدهما عن الآخر إذا كتبنا على وثيقة المستشفى أن الموت حصل نتيجة «نوبة قلبية» أو «سرطان» أو ببساطة «تقدم العمر». مع ذلك، وكما وجدنا استنتاجاً: إن الموت ليس شرطاً أساسياً للحياة. الخلايا الجسدية ـ وبالتالي الحاجة إلى موت الخلية الجسدية الإجباري ـ نشأ فقط بعدما بدأ الـ DNA يصنع لنفسه نسخاً ستُستخدم لأغراض أخرى غير التكاثر. يعني ذلك، فيما يخص البشر، أنه حالما مُنِح عدد معقول من خلايانا المنشئة الفرصة لنقل الـ DNA التكاثري لديها إلى الجيل التالي، فإن الباقي منّا ـ ذواتنا الجسدية ـ صار أمتعة زائدة عن الحاجة. ذلكم هو الأصل البيولوجي للهرم والموت.

من وجهة النظر الإنسانية، نحن نقدّر عالياً ذواتنا الجسدية، المنطمرة في أشياء كالعقل والشخصية والحب والإرادة، لأنها هي التي تحددنا بالنسبة لأنفسنا وبالنسبة للآخرين. ونحن نفكر بالتكاثر بوصفه واحداً من العديد من النشاطات التي يمكن أن نختار الانخراط بها. قد لايكون ذلك مفاجئاً، طالما أنها وجهة نظر ناشئة في الجزء الجسدي من ذواتنا ـ في عقولنا. لقد استخدمنا عقولنا لابتكار منظومات اعتقادية معقدة لتفسير الموت، ولكن لم

ترسم أية واحدةٍ من هذه المنظومات صورةً عن أنفسنا باعتبارها أمتعة زائدة. وليس فيها من تنظر إلينا ببساطة بوصفنا أدوات لنقل الـ DNA. مع ذلك عندما نقتفي منبع موتنا فيما وراء العقل والاعتقاد، إلى بداياته الحقّة ـ موت الخلية الفردية ـ نصل إلى استنتاج فظ وغير مجامل: لا وجود لأيّة علاقة تربط المخطط الأكبر للكون بذواتنا الجسدية. فلاغَروَ إذن في أن الاعتقاد غالباً ما يهزم العقل.

5

هرمية الخلايا: تعريف الموت الدماغي

ليس الدماغ سوى سلطان الرب.

إيميلي ديكنسون

لنعد مرة أخرى إلى مريضنا، الذي تركناه في القسم الخلفي من سيارة الإسعاف المنطلقة بسرعة كبيرة نحو غرفة طوارئ المستشفى. تابع المساعدون الصحيون تزويده بالأوكسجين ومراقبة وظائفه الحياتية عن كثب أثناء نقله. لحسن الحظ، كانت حركة السير صباحاً ماتزال خفيفة، فوصلت السيارة إلى المستشفى في أقل من خمس دقائق. عندما أُدخل إلى غرفة الطوارئ كان مايزال غائباً عن الوعي. قلبه كان يخفق بانتظام، لكن أبطأ مما يجب، وتنفسه بدا طبيعياً نسبياً.

حال وصوله إلى المستشفى اتُّخذت الإجراءات لاحتواء إمكانية أذية أبعد لقلبه. (لاتحصل كامل الأذية في لحظة النوبة، بل تترقى تدريجياً خلال عدة ساعات). جرى وصله بمرقاب قلبي أكثر تطوراً وإلى مصدر أوكسجيني نقي في المستشفى. كما بُدِئَ بتشغيل خطٍّ وريديٍّ ثانٍ ليسهل إيصال الدواء والغذاء. أيضاً اتخذت إجراءات فورية لتخفيض الاحتياجات المرتكزة على القلب. أُعطِيَ أدوية مانعة للتخثر للوقاية من انسدادات أخرى في الشرايين

المغذية للعضلة القلبية، وليدوكائين للوقاية من حدوث اضطرابات في النُّظُم القلبي. أُخِذت عينات دموية لإرسالها إلى المختبر لتحليلها من أجل المساعدة على تحديد الامتداد الدقيق للأذية الحاصلة. فالخلايا الميتة، كما رأينا، تحرِّر محتوياتها إلى اللمف، الذي يعود بها إلى مجرى الدم. إن كشف المواد، الموجودة بصورة طبيعية ضمن الخلايا الطبيعية، في الدم يمكن أن يرشد الكيميائي إلى طبيعة الخلايا التي ماتت، وإلى عددها على نحو تقريبي وكم انقضى على موتها.

نبض القلب البطيء لدى مريضنا (البطء القلبي)، أقلق أطباء غرفة الطوارئ، فأُعطي المريض أتروبين ودوبامين عبر الوريد لزيادة سرعة النبض لديه. إن هذا الإجراء محفوف بالمخاطر، لذلك كان يُراقب بدقة، فقد أراد أطباؤه انقاص العبء عن القلب. بَيْدَ أن الخطر الكامن للنبض الضعيف أكبر بكثير، لأنه يبطئ توصيل الأوكسجين واهب الحياة إلى النُّسُج، بما فيها الدماغ. بعد نحو ساعة استقرت حالته بما يسمح بنقله إلى وحدة العناية الإكليلية المشددة. من الناحية الفيزيولوجية هو الآن مستقر نسبياً، لكنه لم يعد إلى وعيه، وهذا لايبشر بخير.

عندما نقف في غرفته، ونتأمله وهو يتمدد في فراشه، يبدو طبيعياً تماماً من عدة وجوه. شعره متلبّد قليلاً، كما ويبدو غارقاً في فراشه. إن أحداث الأيام القليلة الماضية قد أناخت بثقلها عليه. لكنه يتنفس جيداً دون مساعدة الآن، وجسده دافئ عند لمسه، وعندما يسلّط الطبيب ضوءاً على عينيه تضيق حدقتاه بوضوح كما ينفض جسده في استجابته للتحريض المؤلم. وعندما يُلقى إليه الطعام عبر الأنبوب المعدي أو عبر خط وريدي، يقوم بهضمه ويرسل الغذيات إلى مجرى الدم ثم إلى الخلايا والنُّسُج التي تستعملها بكفاءة، وذلك بالتوافق مع الأوكسجين الذي يقدمه بتنفسه. وكليتاه تعملان وتطرحان الفضلات التي تنتجها خلاياه.

لكنه من جهة أخرى، لم يفتح عينيه بعد. وليس لديه فكرة عن الغرفة

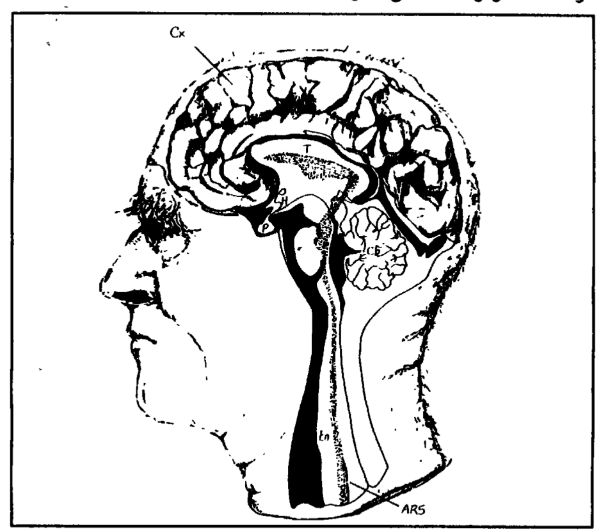
التي يتمدد فيها، ولا عن الناس الذين يحيطون به لإسعافه، ولا عن وجوده في الواقع. إنه في سبات عميق، وتشير الفحوص المخبرية الأولية، إضافة للفحص والتخطيط الدماغي الكهربائي إلى احتمال أن يكون Apallic: أي أن قشرته الدماغية ذات الحساسية الشديدة لنقص الأوكسجين، ربما لم تعمل، وأن جذع الدماغ ذا الحساسية الأقل لنقص الأوكسجين في الدماغ، مازال حياً. إن جميع الاستجابات التي ذُكِرتْ منذ قليل مثل الضبط الحراري والتقبض الحدقي، هي في الواقع منعكسات لاإرادية يتحكم بها جذع الدماغ؛ وهي لاتحتاج إلى وظيفة دماغية عليا أو إلى تنسيق.

إذا لم يستعد وعيه في غضون الأيام القليلة المقبلة ـ وخاصة إذا ما بقي في هذا السبات ـ فسيزداد احتمال فقدانه لكل الوظائف القشرية العليا. ثمة إمكانية لأن يخرج من السبات، مع بقائه في حالة اللاوعي، وبالتالي سيدخل في الحالة الإنباتية(*) الدائمة. لا بُدَّ من إجراء اختبارات إضافية، مع أن هذه الحالة مألوفة عند ممرضات وأطباء وحدة العناية الاكليلية المشددة. بالرغم من المحاولات البطولية لزوجته ولفريق الدعم الحياتي، فقد تكون أجزاء من دماغه قد حرمت من الأوكسجين لفترة طويلة من الوقت. إن الصعوبة في إطلاق التنفس بشكل جيد كانت العامل الحاسم، ولكن سيكون مستحيلاً معرفة ذلك.

سنعود لنرى إلامَ صارت حالة المريض النهائية في الفصل السابع. بعد مدة قصيرة سيُنقل إلى وحدة العناية المشددة العامة، حيث سيُراقب عن كثب طيلة الأيام المقبلة. إن التشخيص الواضح سيستغرق على الأقل عدة أسابيع من المراقبة والاختبار. وعند نقطة معينة سيتوجب على طاقم المستشفى الوصول إلى قرار حول الوظيفة الدماغية لمريضه، ويُبلّغ إلى زوجته. في

(*) الحالة الإنباتية: هي حالة الوجود السلبي دون جهد الجسم أو العقل. وتتظاهر بعجز الفرد المريض عن القيام بأفعال إرادية أو هادفة. واستجابته فقط للمنبهات المؤلمة بشكل انعكاسي. م.

غضون ذلك، ينبغي أن نبدأ التفكير في الخيط الدقيق الذي يفصل الحياة عن الموت في حالةٍ كهذه. إنها مسألة شائكة، وهي النقطة التي سيبدو عندها أن موت خلية وموت شخص يفترقان.



الشكل 7 الأجزاء التشريحية الرئيسة للدماغ.

القشرة الدماغية (CX) وهي المنطقة التي تحتضن تلك الوظائف المرتبطة «بالإنسانية»: التفكير، الذاكرة، إدراك الذات والمحيط. المهاد (T) يشبه برج مراقبة، إنه يفرز وينسّق ويدمج الإدخالات الحسية المختلفة القادمة إلى الدماغ. تحت المهاد (H) والغدة النخامية (P) يضبطان ارتباط الدماغ الهرموني بباقي الجسم. المخيخ (CB) يساعدنا في حفظ التوازن وفي التنسيق الفيزيائي بالارتباط مع العالم من حولنا. جذع الدماغ (EN) يسيطر على وظائف الجسم الأساسية (دقات القلب، التنفس) بالإضافة إلى المنعكسات (المنعكس الحدقي، الإقياء، الابتلاع)، كما أنه يحتوي جذور ما يسمى بالجهاز الشبكي المنشط الصاعد (ARS) الذي ينظم الانتباه واليقظة في مقابل النوم.

في الوهلة الأولى يبدو مريضنا على قيد الحياة بكل معنى الكلمة، ولكن إذا ما حكمنا على دماغه بأنه عاطل وظيفياً، فيمكن أن يعلن موته،

بصرف النظر عن شكل الحياة التي يبدو أنه يعيشها. ولكن ما هو المقدار الذي ينبغي أن يموت في دماغه لكي نعلن موته؟ وماذا لو لم يكن دماغه ميتاً بالكامل، ولكنه لن يستعيد وعيه أبداً؟ هل هو عندئذ على قيد الحياة حقاً؟ كيف تتخذ هذه القرارات ومن يتخذها؟

المعيار الطبي الراهن لتقرير ما إذا كان شخص ما على قيد الحياة أو ميتاً قانونياً في حالات كهذه، هو ما يُطلق عليه معيار موت الدماغ. إن الباعث على ترسيخ معيار كهذا، نشأ من حاجات متنوعة، برزت إلى حيز الوجود بسبب التقنية المتطورة، وبالتحديد ذلك النمط من التقنية الذي أبقى مريضنا على قيد الحياة مدة الاثنتين وسبعين ساعة الماضية. كان الإعلان عن الموت قبل عام 1950 يتم دون تعقيدات، وبصورة أساسية كان بوسع أي طبيب إعلان موت شخص ما. كانت المعايير مبهمة، تدور حول أفكار تتصل بالفطرة السليمة كالقول بأن شخصاً قلبه لاينبض أو أنه لايتنفس هو بالتأكيد ميت. وإذا حاد الطبيب قليلاً في تحديده للَّحظة الدقيقة للموت، فلا مشكلة. إن أي شخص دون قلب ينبض أو غير قادر على التنفس، كان سيعتبر ميتاً في غضون دقائق.

لكن مع حلول تقنيات إزالة الرجفان والتهوية المساعدة، لم تعد هذه المعايير ممكنة التطبيق تلقائياً. فلقد أمكن إنعاش أعداد متزايدة من الحالات دون قلب نابض ودون تنفس والحفاظ عليها، متجاوزين النقطة التي كانوا سيُعلَنونَ عندها أمواتاً في السابق. وبانتشار هذه التقنيات في المجتمع، عبر تثقيف المواطن بطرق الإنعاش القلبي التنفسي CPR والأكثر أهمية من ذلك، احتياطي المساعدين الصحيين المدربين تدريباً مناسباً والمهيأين لتقديم رعاية حياتية في مرحلة ما قبل المستشفى، فإن عدداً كبيراً من الأشخاص الذين تم إنعاشهم - ربما تكون نسبتهم 20٪ - يتجهون الآن نحو الشفاء التام، وحرفياً يعودون أدراجهم من عتبة باب الموت.

لقد كان الحافز إلى نشوء معيار موت الدماغ أيضاً، الحاجة إلى تحديد

الحالات المُباح إزالة الأعضاء منها من أجل الاغتراس. لقد تطورت تقنيات تعزيز الوظائف البيولوجية عند الأشخاص غير القادرين على الحفاظ على نبضان القلب أو التنفس بمفردهم، تطوراً هائلاً بالتوازي مع تقنية حصاد الأعضاء الحياتية والاغتراس الناجح لها. أراد جراحو الاغتراس وإداريو المشافي وذلك من الوجهتين القانونية والأخلاقية، بالإضافة إلى الأسباب الطبية البحتة، تحديد لحظة الموت بجلاء وبخاصة عند الأشخاص الباقين على قيد الحياة اصطناعياً. كل الأعضاء تبدأ بالتحلل سريعاً عند حدوث الموت، والحاجة تدعو إلى استئصالها من المتبرع الميت بالسرعة الممكنة إذا ما كان مطلوباً منها أن تعمل في المتلقي الحي. وهكذا حتى (أو ربما خاصة) عند مريض، يحيا على أجهزة دعم الحياة، كان قد أعرب سابقاً عن رغبته بالتبرع بأعضائه عند الموت، ينبغي على أحدهم الإعلان عن اللحظة الدقيقة لحدوث الموت، وبعدها يمكن حصاد الأعضاء. لقد قادت الدعاوي القضائية العامة العديد من المستشفيات وجراحي الاغتراس إلى طلب الحماية القانونية في القضايا الجدية.

وأخيراً وليس آخراً، لنتذكر أنه في اللحظة التي يُعلن فيها الشخص ميتاً تنعدم حقوقه القانونية والأخلاقية بصورة تامة. فالضمان الصحي للمشافي والأطباء يتوقف، والتأمين على الحياة يجب أن يُدفع للمستفيدين. إن اللحظة الدقيقة للموت تحمل مضامين هامة لطائفة واسعة من القضايا القانونية المتعلقة بالبقاء على قيد الحياة، كما توضحها الوصايا وأيضاً ورثة الموجودات والديون. وقد يكون ذلك هاماً جداً خاصة عندما تكون الحالة هي حالة زوجة وزوجها، أصيبا بشكل بليغ وشارفا على الموت، وقد أقام كل منهما اتفاقات حول التركة والإرث بشكل منفصل.

في عام 1968 التقى عدد من الأطباء في جامعة هارفارد لتأسيس معيار جديد لإعلان موت الشخص على أساس فقدان سيطرة الدماغ على الدوران والتنفس، وفقدان عملية التكامل التي يقوم بها الدماغ من أجل وظائف

أخرى حاسمة في الجسم. لقد اقترحوا، في غياب حالات خاصة مثل التسمم الدوائي وهبوط الحرارة، أن الشخص المسبوت على نحو غير عكوس، وغير القادر على التنفس دون مساعدة مع غياب المنعكسات العصبية لديه أو الفعالية الكهربائية في دماغه هو شخص ميت. وقد جرى نقاش هذا المعيار وتنقيحه خلال دزينة من السنين أو نحوها.

في عام 1981 صاغت لجنة الرئيس لدراسة المشاكل الأخلاقية في الطب والبحث الطبي الحيوي والبحث السلوكي، بالتعاون مع منظمات صحية مهنية مختلفة، والمؤتمر الوطني للمندوبين من أجل توحيد القوانين في الدولة، وثيقة تحديد الموت الموحدة (UDDA). لقد جرت صياغة وثيقة تحديد الموت الموحدة UDDA في محاولة لتنسيق الجهود المبعثرة للولايات المختلفة والسلطات القضائية الفيدرالية التي تجهد من أجل صياغة تعريف للموت يتوافق مع التقنيات الجديدة. وسرعان ما أضحت الوثيقة UDDA الأساس في تشريع تعريف الموت السريري في الولايات الخمسين قاطبة.

اقترحت وثيقة تحديد الموت الموحدة UDDA معيارين أساسيين للموت. الأول، شخص توقف لديه الدوران والوظيفة التنفسية على نحو غير قابل للعودة، هو شخص ميت. وهذا مجرد إعادة تأكيد إقرار معايير الموت السابقة، وإعادة تثبيت شرعيتها العامة. الثاني، شخص توقفت لديه كل وظائف الدماغ الكلي بما في ذلك جذع الدماغ وعلى نحو غير قابل للعودة، هو شخص ميت. مرة أخرى ورد ذكر الحالات المعقدة مثل الصدمة، انخفاض الحرارة، التسمم الدوائي والعمر لأقل من سنة التي ينبغي إجراء فحوصات خاصة فيها لتأكيد الموت الحقيقي.

رغم أن هذه المعايير قد حازت على رضا غالبية الدوائر الطبية، والاختصاصيين في القانون ومعظم المشتغلين في علم الأخلاق، فلقد جرى الإفصاح عن بعض القلق في السنوات الأخيرة فيما يتعلق بملاءمة وثيقة تحديد الموت الموحدة UDDA لموت الدماغ. حالة القلق الأولى تتعلق بالشرط

المطلوب للموت «الدماغي الكلي». فرغم التطرق إليه بوضوح فقط في التعريف الثاني، فإنه مُتضمن في التعريف الأول أيضاً. إن الوظيفة التنفسية (التنفس) ينظمها الدماغ، عبر تحكمه بالحجاب الحاجز وبعضلات جدار الصدر. كما أن جذع الدماغ يتحكم أيضاً بمجموعة مختلفة من ردود الفعل الانعكاسية الأخرى، المذكورة سابقاً، مثل حرارة الجسم، الضغط الدموي، المنعكس الحدقي ومنعكس الإقياء. فمن دون وظيفة جذع الدماغ، لايمكن للشخص أن يتنفس دون مساعدة، الأمر الذي جعل ذلك المعيار الأهم في تحديد الموت الدماغي في الأطر الموجهة لوثيقة تحديد الموت الموحدة UDDA. كما تم تحديد اختبارات متنوعة بما فيها وقف التنفس الاصطناعي ومراقبة التنفس التلقائي. فإذا لم يتمكن الشخص من التنفس دون مساعدة بعد عدة محاولات، تُراقب جيداً، يمكن إعلانه ميتاً، ولن يستطيع أحد أن يجادل في هذا القرار كثيراً. وحتى مع وجود جهاز تهوية للمساعدة على التنفس، فإنه من النادر أن يتمكن مرضى كهؤلاء من البقاء أحياء لأكثر من عدة أسابيع، ومردّ ذلك اعتماد القلب والضغط الدموي على الأقل على بعض من وظيفة جذع الدماغ رغم أنه يمكن الحفاظ على الوظائف البيولوجية لفترات أطول في بعض الحالات. في عام 1993 أعلن موت امرأة في كاليفورنيا دماغياً، وقد كانت في الشهر الخامس من حملها. لقد تم الإبقاء على أجهزة الدعم الحياتي لثلاثة أشهر حتى يتسنى توليد الطفل بالعملية القيصرية. عاش الطفل وجرى فصل الأم عن الأجهزة في نهاية الولادة.

بيد أنه من الممكن التنفس دون مساعدة ميكانيكية، وإبداء عدد محدود من ردود الفعل الانعكاسية المرتبطة بوظيفة جذع الدماغ فقط. إن وظيفة الضخ في القلب مستقلة إلى حد كبير عن قشرة الدماغ. فإذا تمكن القلب من النجاة من الأذى أثناء إقفار في العضلة القلبية والاحتشاء الناجم عنه، فقد يفلح في تدبر أمره وبمفرده. واستناداً لمعايير وثيقة تحديد الموت الموحدة UDDA ليس ميتاً الشخص الذي يملك وظيفة جذع دماغية سليمة

ولديه نبض في قلبه. وعليه فإن مريضنا المصاب بنوبة قلبية، في حال استمرار حالته الإنباتية بالفعل مع بقاء وظيفة جذع الدماغ سليمة، يعتبر قانونياً حياً، ولايمكن لإدارة المستشفى أن تعلن موته.

لقد كانت الحالة الإنباتية الدائمة نادرة منذ بضعة عقود فقط، بيد أن عوامل عدة تداخلت لخلق ما بين 10000 إلى 20000 من المرضى الإنباتيين بشكل دائم في المشافي ودُوْر التمريض في طول الولايات المتحدة وعرضها، بالإضافة إلى نحو نصف هذا العدد من الأطفال. وترجع هذه الزيادة بشكل كبير إلى التقنية والإجراءات التي أوصلت مريضنا إلى حالته الراهنة: حيث ما كان ليتجاوز محنته منذ عشر سنوات من الآن. حتى أن مصطلح «الحالة الإنباتية الدائمة» نفسه لم يكن واضح المعالم طبياً أو قانونياً لعدة سنوات خلت. دون ريب، يعود الازدياد الواضح في عدد مرضى الحالة الإنباتية الدائمة إلى الفهم الأفضل لماهيتها بين المشتغلين في مجال الصحة، وبالتالي تدوين التشخيص الصحيح. في الماضي، كان ثمة خلط بين PVS، والسبات. إن الفرق الرئيس بين الحالتين، هو أن مرضى السبات لايفتحون عيونهم أبداً، في حين أن مرضى PVS يظهرون أنماطاً متناوبة من النوم و«اليقظة» الظاهرة. وفي الحالتين لا يعي المريض العالم المحيط به. إذ أن مريض PVS والمريض المسبوت كلاهما فاقد للوعي كلياً.

إن الإنذار Prognosis لدى المسبوتين بالفعل، ضعيف جداً. إذ يموت ما نسبته 85٪ منهم خلال أربعة أسابيع، والذين لايستعيدون وعيهم خلال هذه الفترة، نادراً ما يعيشون لمدة سنة. السبب الأساسي للموت هو الخمج [الإنتان] الرئوي بسبب غياب منعكسات الإقياء والبلع والسعال الفعّالة لدى المرضى المسبوتين. هذه المنعكسات هامة لإبقاء العوامل الخمجية خارج الرئتين. ورغم أن هؤلاء المرضى يحتفظون بدرجة معينة من وظيفة جذع الدماغ، فإنهم فاقدون لأقسام من جذع الدماغ التي تتحكم بالوظائف الحاسمة مثل حلقة نوم/يقظة وكذلك الإقياء.

يمكن للمريض أن يدخل الحالة الإنباتية الدائمة لعدة أسباب، لكن الأسباب الرئيسة هي الرض الدماغي الشديد وانقطاع التروية الدموية العابر عن الدماغ (الإقفار الدماغي الكلي العابر) Transient total brain ischemia الذي يتلو في العادة النوبة القلبية. يكون الإنذار لدى المرضى الذين يدخلون الحالة الإنباتية الدائمة نتيجة الإقفار الدماغي، أفضل قليلاً من المرضى المسبوتين بالفعل. إذ يشفى عشرة بالمئة تقريباً من مرضى الحالة الإنباتية الدائمة خلال الشهر الأول ـ أو نحوه بعد وضع التشخيص. ولكن ثلاثة أرباع هؤلاء المرضى سيحدث لديهم اضطرابات عصبية معتدلة إلى شديدة يمكن أن تكون مميتة بعد فترة قصيرة. إن الشفاء من PVS بعد الشهر الأول نادرٌ جداً، وهو يترافق دوماً مع عجز عصبي شديد. بيد أن الحالة الإنباتية نفسها، كما يدل عليها اسمها، يمكن أن تستمر أكثر من السبات الحقيقي. إن المعدل الوسطي للبقاء على قيد الحياة عند مرضى PVS هو حوالي ثلاث سنوات. وأطول مدة عاشها مريض PVS كانت إحدى وأربعين سنة. ويأتي الموت فيها عادة بسبب خمج الرئتين أو المثانة أو بسبب القصور القلبي التنفسي. تتفق كل السلطات الطبية على أن مرضى PVS لايعانون من الألم أو الانزعاج. وكونهم يظهرون يقظة وأحياناً يبدون حركات في العين أو الطرف، تجعل من الصعب قبول ذلك، خاصة من جانب أفراد العائلة. لكن تجربة الألم بوصفها إحساساً لايمكن أن تحدث البتة عند فاقدي الوعي. ومرضى PVS فاقدون للوعي كلياً.

إن مرضى الحالة الإنباتية الدائمة هم البؤرة التي يتركز عليها النقاش الجاري حول موت الدماغ. يشعر العديد من الخبراء في مجال الطب والقانون بأن المتطلبات الموضوعة للموت الدماغي الكلي ضيقة جداً وبأن الوظائف التي ينظمها جذع الدماغ، بمقدار ما هي هامة للبقاء البيولوجي للكائن الحي بمقدار ما هي قليلة الأهمية لما يسمى بالكائن البشري الحي. فهم يحاجون أن «الإنسانية» مرتبطة بذات خاصة، بشخصية خاصة، تجعل كل

منا مختلفاً. فعندما نقول إن «فلاناً» مات، يقفز إلى أذهاننا حركته، تفكيره، حديثه، تصرفاته وليس قدرته على البلع أو تضييق حدقات العين كاستجابة للضوء. فنحن إذن لا نقول: مات جسم شخص ما. تتميز الشخصية الإنسانية بمجموعة فريدة من القيم، تعززها دمغة خاصة من المنطق والإدراك تقود إلى استجابة شديدة الفردانية للعالم المحيط. إنها أسلوب في رؤية العالم، في التفكير به والاستجابة له ـ بأن تكون فيه ـ متكئة على مجموعة خاصة جداً من الذكريات، كما أنها طريقة في عكس الفرح والمعاناة، وهذه كل وظائف القشرة الدماغية، بقدر ما نعلم. فإذا فقد شخص ما كل ذلك دون عودة ودون قابلية للإصلاح، مع بقائه قادراً على التقيؤ والبلع، سيطرح عندها السؤال بجدية حول ما إذا كان ذلك «الشخص» مازال حياً. ما من واحدة من السجايا التي نربطها بالكينونة الإنسانية مقيمة في الدماغ، أكثر من إقامتها في الكلية أو الكبد أو الحبل الشوكي. لماذا إذن تكون حالة الدماغ هي العلامة المحددة لموت الإنسان؟ ماذا لو فُقِد الدماغ نفسه بالكامل، واستعيض عن وظائفه ميكانيكياً ـ وإذا بقيت الوظائف القشرية العليا لهذا الشخص سليمة، فهل سنكون على استعداد لإعلان هذا الشخص ميتاً؟ لقد حدث ذلك إلى حد ما، فالمرأة الحامل «الميتة دماغياً» والتي تمت الإشارة إليها سابقاً، أُبقيت نشطة بيولوجياً بتزويدها ببعض المواد الكيميائية التي يقوم بتزويدها في العادة دماغها المتأذي[1] مع ذلك، وحالما وُلِّدتْ، أوقفت هذه المعالجات ورُفع جهاز التهوية. تِقنياً، جَرَتْ مناقشة الأمر على أساس أن هذه العلاجات لم تقتلها، باعتبار أنها كانت ميتة.

---

(1) ـ إن ضرورة استخدام مصطلح مثل «ذو نشاط بيولوجي» هي من أجل تبيان أن تبني مصطلحات مقبولة، يمكن أن تتخلف عن الواقع الذي تحاول توصيفه. إن الأشخاص الأموات دماغياً (أجساد؟) والذين يمنع موت الخلية الجسدي الشامل لديهم بوسائل ميكانيكية وكيميائية، لايمتلكون وصفاً شرعياً في العلم والطب أو القانون فهم قانونياً: أموات. وبيولوجياً وضعهم مبهم المعالم. المؤلف.

لذا يحاجج مناصرو تعريف موت الدماغ الأعلى، بأنه ينبغي علينا أن نركز على موت الشخص وليس على موت الكائن الحي. فمن وجهة النظر هذه، ينبغي أن يُسمح بتعريف الموت كفقدان غير عكوس للوظائف الدماغية الأعلى (القشرية) ـ خاصة الوعي والإدراك ـ أكثر من الإلحاح على فقدان الوظيفة الدماغية التامة. إن هذه الاختلافات تخص الإنسان فقط. وهي لا تنشأ في نقاشات موت العضويات وحيدة الخلية أو حتى الحيوانات متعددة الخلايا. إن موت الكائنات عديدة الخلايا، كما رأينا، ينشأ من الحاجة إلى التخلص من فائض الـ DNA والخلايا التي تؤويه. تموت الخلايا الجسدية ـ كلها ـ في النهاية، في حين تكتسب ـ بعض ـ الخلايا المُنْشِئة الخلودَ عند عبورها إلى كائن آخر. في الحيوانات الأخرى، عندما تكون كافة الخلايا الجسدية ميتة، نعتبر الكائن ميتاً. وهذا هو التعريف الذي نطبقه بصورة موحدة على الممالك الخمس للكائنات الحية. لكن الكائنات البشرية أدخلت مفهوماً جديداً إلى بيولوجيا موتنا الخاص، هو هرمية الخلايا الجسدية.

فحتى مع تعريف الموت الدماغي الكلي، كما هو معمول به الآن، نميز بين الخلايا الجسدية نفسها، ذلك أن خلايا الدماغ، هي في النهاية، نوع آخر من الخلايا الجسدية. حين تكون خلايا جذع الدماغ ميتة، ولو كانت الغالبية العظمى من الخلايا الأخرى في الجسم حية عن طريق التقنية، فإننا نعتبر «الشخص» ميتاً. والمعنى المتضمن هنا أن شخصاً ذا وظيفة جذع دماغية سليمة هو شخص حي. رغم أنه في شخص كهذا، قد تكون الخلايا التي تميز الإنسان بوصفه «إنساناً» ـ خلايا القشرة الدماغية ـ ميتة كلياً.

إن إعادة تعريف الموت من خلال مراعاة تميّز الكائنات البشرية، هي واحدة من مجموعة قضايا تقلق العديد من المدافعين عن تعريف الموت الدماغي الشامل. إنهم يتساءلون لماذا يجب أن تكون إعادة التعريف هذه ضرورية؟ فالموت ظاهرة بيولوجية واسعة المجال، وهو في كل الحيوانات الأخرى يُعرف ببساطة على أنه موت الخلية الجسدية الكلي. فمن غير المرجح

أن نَصِفَ عضوية أخرى بالموت مادام قلبها ينبض، ودمها يتدفق. إذن لماذا نحتاج إلى تعريف للموت خاص بالإنسان؟ هل لادّخار المال لشركات التأمين والمشافي؟ أم لتسهيل حصاد الأعضاء لأجل الاغتراس؟ إن الموت حادث فريد ومفزع في الحياة الإنسانية - فهل علينا أن نعيد تعريفه لأسباب الملاءمة أو لأسباب اقتصادية؟

أحد الانتقادات التي وجهت لتعريف الموت الدماغي الكلي هو أنه ما من أحد على يقين كامل مما يعنيه موت «الدماغ الكلي». فالذين صاغوا هذا المفهوم قصدوا منه أنه لايمكن أن يعلن موت دماغ لشخص ما، ما لم يكن جذع الدماغ إضافة للقشرة الدماغية ميتين. ولكن ما مقدار جذع الدماغ الذي يجب أن يموت لكي يُلبِّي هذا المعيار؟ نصفه؟ ثلاثة أرباعه؟ كل خلية فيه؟ كيف لنا أن نثبت أن كل خلية في الدماغ ميتة؟ في الواقع من النادر أن يكون المرضى الذين أُعلن موت دماغهم وضمن الأطر العادية الحالية، قد فقدوا وظيفة كل خلايا الدماغ. ولماذا الوقوف هنا؟ فالدماغ يتصل مباشرة بالحبل الشوكي. أفلا يوجد وظائف حتى ولو سنتمتر واحد خارج الدماغ يمكن أن نساويها بالحياة؟ إذا كانت موجودة، فما هو أساس استبعادها؟

بيدَ أن المدافعين عن مفهوم الدماغ الكلي يعيدون الكُرةَ إلى ملعب خصومهم. فكم هو المقدار الميت من القشرة Cortex اللازم لتحديد موت الكائن البشري؟ نصفها؟ ثلاثة أرباعها؟ كل خلية فيها؟ وكيف لنا أن نثبت موت كل خلية في القشرة؟ إنهم يحاججون أننا بكل بساطة لانعرف يقيناً، كيفية توزع الوظائف الحياتية في مناطق الدماغ. في الواقع لانعرف إن كان ثمة مناطق في الدماغ قد تؤثر على بعض الأمور مثل الشخصية أو الذاكرة أو حس الدعابة وإلى أي حد تؤثر. ليس بين أيدينا وسيلة تحدد بالضبط عدد الخلايا الميتة في أية منطقة من القشرة الدماغية، فإذا كنا لانعرف بصورة مطلقة أن المريض الإنباتي ليس على قيد الحياة، أفليس من الطبيعي أن نضلّ في ضفة الحياة مهما تقلّص تعريفها ومهما هزلت إمكانيتها؟

أخيراً، يشعر العديد من الناس بما في ذلك العديد من علماء البيولوجيا الأخلاقية البارزين، بعدم الارتياح في إعلان موت شخص مازال يحتفظ بوظيفة دماغية ما. وقد وضع الدكتور جيمس بيرنات James Bernat أستاذ الجراحة العصبية في مدرسة دارتماوث الطبية هذا القول البليغ:

> ... ثمة فارق مفهومي واضح بين المريض المتأذي دماغه على نحو ميؤوس منه وفي حالة إنباتية دائمة، والمريض الميت... والتصور بأن على الأطباء مراقبة مريض لعدة أسابيع أو أشهر قبل أن يتمكنوا من تقرير موته، أمر مناف لبديهية الموت... وتنشأ التعارضات العملية عندما نفكر في إعلان الموت، عند مرضى في حالات إنباتية دائمة... فهل يجب دفنهم أو حرقهم بينما لايزال لديهم استجابات حركية وحسية وذاتية؟ وإذا لم يكن لديهم استجابات كهذه فهل ينبغي أولاً حقنهم بجرعة عالية من الباربيتورات(*) لإبطالها؟ ولماذا تكون حقنة كهذه ضرورية إذا كان الموت قد وافاهم لتوه؟

لعلنا كمجتمع لن نتمكن من تحديد لحظة الموت الحقيقية الدقيقة، وربما وَجَبَ ألا نفعل. بادئ ذي بدء، من المستبعد أن مجتمعاً تعددياً، متنوع الثقافات كمجتمعنا، سيتوصل إلى تعريف للإنسانية أو الشخصية أو حتى الحياة أو الموت، يقبله الجميع أو حتى القسم الأعظم من الناس. إن النقاش الطويل المشحون عاطفياً، حول الإجهاض، يشير بجلاء إلى صعوبة تحديد لحظة بدء حياة فرد ما. يقول روبيرت فيتش أستاذ الأخلاقيات الطبية في جامعة جورج تاون وأحد أشد المنتقدين لتعريف الدماغ الكلي: «إن تحديد من هو حي - من لديه موقف أخلاقي كامل كعضو في مجتمع إنساني - هو تحديد أخلاقي وفلسفي أو ديني من حيث الأساس وليس تحديداً علمياً». لقد

(*) - دواء يستخدم كمهدئ ومنوم ومُرخٍّ عضلي. م.

جرى التعبير عن آراء مشابهة من جانب بعض المدافعين ـ على الأقل ـ عن تعريف الموت الدماغي الكلي مثل الأخصائيين في البيولوجيا الأخلاقية جيفري بوتكين وستيفن بوست: «إن لحظة الموت ليست حادثاً فيزيولوجياً نوعياً، قابلاً للتحديد العلمي، بل هي لحظة تعرّف عبر مفاهيم فلسفية ـ مفاهيم تهتم بمعنى أن يكون المرء حياً. وباعتبار أن جدالات فلسفية كهذه عصيّة على البرهان الموضوعي، يجب أن يُنظر إلى لحظة الموت كواقعة يرسخها الإجماع الاجتماعي».

والآن، ثمة مشكلة بين أيدينا، مشكلة خلقتها التقنية التي أبدعناها كمجتمع. إنها مشكلة علينا، كمجتمع، أن نجد حلاً لها. آلاف مؤلفة من المرضى معلقون الآن في حالة PVS. لقد تجاوز عدد هؤلاء الأفراد بكثير أولئك المحظوظين القلائل الذين استعادوا حيواتهم بالفعل إلى الوضع الطبيعي من خلال تقنياتنا الإنعاشية، كما أن صفوفهم تزداد يوماً بعد يوم. إن الإبقاء عليهم يمكن أحياناً أن يلقي عبئاً عاطفياً مدمراً على أحبتهم، وعبئاً مالياً ساحقاً على المجتمع ككل. فماذا نحن فاعلون؟

قد تكون هذه المعضلة لُطِّفت بالاتجاه الراهن لمنح المزيد من الأهمية للتوجيهات المكتوبة من جانب المريض، أو في حال غياب هذه التوجيهات أو عند عجز المريض، الاعتراف بحق وكيل مناسب (عادة قريب من الدرجة الأولى أو وصي شرعي) لاتخاذ قرارات كهذه. التوجيهات المسبقة (وتدعى أحياناً «الوصايا الحية») التي تعبر بوضوح عن رغبة الشخص في عدم الإبقاء عليه في الحالة الإنباتية الدائمة، تُنفَّذ الآن في الولايات الخمسين. في الواقع، يحتاج القانون الفيدرالي المعمول به منذ كانون الأول من عام 1991، إلى مشافٍ تتأكد من إنجاز المرضى لتوجيهات مسبقة أم لا عند قبولهم فيها، ولمساعدتهم على إنجازها. من الطبيعي ألا يستفيد المرضى العاجزون من المساعدة لحظة قبولهم ـ المسبوتون مثلاً، أو المعاقون بشدة. تعترف معظم

الولايات بشكل أو بآخر بحق وكلاء معينين لاتخاذ قرارات المعالجة بالنيابة عن مريض PVS عاجز لم ينجز توجيهاً مسبقاً[1].

إن الاتجاه نحو اتخاذ قرار بديل، قد تطور عبر سلسلة من الأحكام القضائية التي صدرت في الأعوام الأخيرة، حين كان الأطباء والمرضى والمشافي يكافحون لفهم مضامين وحدود وثيقة تحديد الموت النظامية. لقد بدأ هذا الحوار بين المؤسستين الطبية والقضائية بشكل جدي حتى قبل صياغة وثيقة تحديد الموت الموحدة UDDA بالقضية التاريخية لكارين آن كوينلان. ففي نيسان (أبريل) عام 1975 ، انهارت كوينلان ذات الإحدى وعشرين سنة، في حفل بعد استهلاكها كمية معتدلة من الكحول، حيث كانت قد تناولت مهدئاً يتعارض مع الكحول. بعد أن فقدت الوعي بفترة قصيرة، توقف قلبها عن الخفقان وانقطع تنفسها؛ فأجرى لها أصدقاؤها إنعاشاً قلبياً رئوياً بأحسن ما استطاعوا ريثما تصل النجدة. وبعد وصول النجدة توقف قلبها وتنفسها مرة أخرى. وأُجري لها الإنعاش مرة أخرى، وهذه المرة من جانب شرطي. لقد قُدِّرت الفترة التي أمضتها دون تنفس عفوي بحوالي خمس عشرة إلى ثلاثين دقيقة. في المستشفى استقر نبضها، ولكنها ظلت عاجزة عن التنفس بمفردها، فوضعت على جهاز تنفس اصطناعي. عاد التنفس العفوي بعد حوالي ساعة، ولكنه كان غير منتظم، فأبقيت على جهاز التنفس الاصطناعي الذي راقب نموذج تنفسها وقدم لها المساعدة المطلوبة. لكنها لم تستعد وعيها بأي شكل. وقد أشارت

(1) - رغم أن كل المستشفيات ترحب وتعترف بالوصايا الحية وبالسلطات القوية للمحامي الذي يعيّن مقررين بدلاء، وجدت دراسة حديثة في نيويورك وكاليفورنيا أن الغالبية من كبار السن الذين أعدوا وثائق كهذه، أخفقوا في إبلاغ هذه المعلومات للذين يوفرون لهم الرعاية الصحية أو لأقربائهم. فأي شخص لديه وثائق صحية من هذا النوع يطالب بإظهارها، لتعرف بأوسع ما يمكن - لطبيب العائلة، وللأقارب المباشرين، وحتى للأصدقاء. المؤلف.

الاختبارات الواسعة على مدى الأشهر التالية، إلى أنها في حالة إنباتية دائمة. وكان رأي المشرفين عليها أنها لن تشفى. وقد شُرِحَتْ الحالة لوالديها جوزيف وجوليا كوينلان. بعد بضعة أشهر وبغياب علامات التحسن، طلب والداها أن يُرفع جهاز التنفس الاصطناعي عنها. لقد أصبحت تدريجياً أكثر اعتماداً على المساعدة الآلية في تنفسها، وكان متوقعاً أنها ستموت بسلام في زمن قصير نسبياً من دون تلك المساعدة.

لقد جاء طلب عائلة كوينلان في الوقت الذي بدأت فيه للتو النقاشات حول موت الدماغ، وفي وقت لم يكن حق الوكلاء في المشاركة باتخاذ القرار قد جرّب على نطاق واسع. فقدرتها على التنفس بمفردها بصورة متقطعة لم تنسجم كلية مع تعريف موت الدماغ الشامل، ولم يكن المستشفى وأطباء كوينلان واثقين كفاية من الأطر التوجيهية لكي يستجيبوا لطلب العائلة. عندئذ قدم الوالدان طلباً لأعلى محكمة في نيوجرسي، حيث يقيمان وحيث تعالج ابنتهما. لقد قررت المحكمة أنه لايوجد سند قانوني يفرض رفع جهاز التنفس عن مريضة في مثل حالتها. استأنف الوالدان القرار لدى محكمة نيوجرسي العليا، حيث كان رئيسها في ذاك الوقت ريتشارد هيوز، وهو حاكم سابق للولاية.

رغم أن هيوز كان على وشك المغادرة إلى اليابان في رحلة، فقد وافق (بإلحاح من زوجته) على أن يستمع إلى القضية مباشرة. في حكمٍ على الموضوع، كتبه هيوز بمفرده تقريباً عام 1976 ، أصدرت محكمة نيوجرسي قراراً أصبح نقطة الانطلاق لكل التشريع اللاحق تقريباً في هذه المنطقة. فقد استولد هيوز قضية إجبارية مستندة إلى الضمانة الدستورية للحق الشخصي في الخصوصية، بعد أن نبذ أسساً أخرى ممكنة للاستجابة إلى طلب العائلة. لقد جادل هيوز، كما فعل آخرون قبله، أن الحق في الخصوصية، يتضمن حق الشخص في ممارسة السيطرة على حياته الخاصة. كما أن للولاية حقاً معترفاً به بحياة كل مواطن فيها، وقد تتخذ الخطوات اللازمة لصيانة وحماية

الحياة التي يمكن أن تتداخل في وقت ما مع حقوق الفرد. لكن هيوز حاد هنا عن التفسيرات السابقة لحقوق الولاية في أمور كهذه، وحاجج بأن سلطة الولاية ـ وبالتالي التقنية الطبية والطب ـ التي تحفظ وتحمي حياة الفرد، تتقلص في سياق عملية العجز الطبيعية، كذلك تتقلص أيضاً سلطة الولاية في التدخل بحق الشخص في السيطرة على مصيره. أكثر من ذلك، جادل بأنه حينما يكون الشخص عاجزاً نتيجة عملية تدهور في ممارسة حقه في السيطرة، يمكن للحق عندها أن يمتد إلى متخذ قرار وكيل ذي أهلية. فضلاً عن ذلك، طرح الفكرة القائلة بأن الوكلاء المناسبين في حالة كهذه، يجب أن يكونوا العائلة، وليس المحكمة أو المؤسسة الطبية.

استجابت المستشفى المسؤولة عن العناية بكوينلان لطلب العائلة بعد هذا القرار لمحكمة نيوجرسي العليا؛ فرُفع جهاز التنفس الاصطناعي عنها. وفطمت تدريجياً عن التنفس الآلي لفترة شهر تقريباً، ونُقلت إلى دار تمريض. لم تمت، كما كان متوقعاً، بعد مدة قصيرة، فقد عاشت لمدة عشر سنوات أخرى، رغم عدم استعادتها لوعيها. واستمرت في تلقي الطعام والماء عبر الأنابيب، وماتت في حزيران عام 1986 بتأثير متضافر لذات الرئة والتهاب شغاف القلب والتهاب السحايا. أُخذت منها خزعة بموافقة العائلة، واحتُفظ بدماغها لدراسة إضافية. ونُشرت نتائج تلك الدراسة المتأنية والدقيقة أخيراً، بإذن من العائلة في عدد أيار عام 1994 في مجلة «نيوانغلاند جورنال أوف ميديسين». لقد صار واضحاً حتى قبل موتها، أن حالتها لم تكن حالة كلاسيكية لفقدان وظيفة جذع الدماغ باعتبار أنها استعادت قدرتها على التنفس بمفردها. وبذهاب كافة الوظائف الإدراكية، افتُرض أنها عانت من أذية قشرية نتيجة نقص الأوكسجين. في الواقع، تركزت الأذية بمعظمها في منطقة المهاد (انظر الشكل 7) التي تطلق إشارات واردة ترسلها إلى أجزاء خاصة في الدماغ. كانت القشرة غير متأذية نسبياً، ولذلك فاجأت هذه النتائج الهيئات الطبية، إذ يعيد الآن أطباء الأعصاب صياغة الأساس

التشريحي العصبي للوعي الإنساني. تعزز هذه النتائج رأي عدد من علماء البيولوجيا الأخلاقية القائل بأننا لم نفهم بعد تماماً الوظائف الحياتية المتوافقة مع مناطق معينة من الدماغ. إن وصف المشرحين المرضيين لدماغ كارين كوينلان، سيبدل بالتأكيد مضمون السجالات الجارية حول تعاريف ممكنة للموت الدماغي الأعلى.

إن حالة كوينلان هي حجر الأساس الذي بني عليه قدر كبير من تفكيرنا حول «حق المريض بالموت»، هذا رغم أن قرارات المحكمة اللاحقة قد ساعدت في إرشادنا في هذه القضية الحساسة. لقد تجنبت المحكمة العليا للولايات المتحدة تقديم أطر موجهة محددة، مُفضِّلةً ترك هذه القضايا لمحاكم الولايات. وحتى محاكم الولايات كانت بصورة عامة، بعد المداولات في قضية كوينلان، غير راغبة في التدخل في قرار، يعتبر حله الأمثل عند المريض أو وكيله والأطباء المعنيين. وحتى محاكم الولايات كانت بصورة عامة راغبة عن التدخل في قرار، بعد المداولات في قضية كوينلان، يعتبر حله الأمثل عند المريض أو وكيله والأطباء المعنيين. كانت المحاكم تتدخل فقط حين يختلف الأطراف فيما بينهم. كل هذه القضايا ساعدت المجتمع على تحسين وتنقيح أفكاره في هذا الموضوع. وإحدى هذه القضايا كانت قضية كليركونروي، وهي امرأة عمرها أربعة وثمانون عاماً، كانت تعاني من أذية دماغية معادلة جوهرياً لـ PVS. كانت تعيش في دار تمريض، وبقيت لبعض الوقت غير واعية إطلاقاً لمحيطها، مع وظيفة دماغية بالحد الأدنى، ومن غير قدرة إدراكية أبداً. في عام 1979 عُيِّن ابن أخيها، وهو قريبها الوحيد، وصياً شرعياً عليها. في عام 1982 وبعد سلسلة من العوارض الطبية التنكسية، أصبحت كونروي معتمدة بصورة دائمة على أنبوب التغذية الأنفي المعدي. شعر ابن أخيها أن استمرار العلاج كان يتعارض مع كرامتها ككائن إنساني، فطلب رفع أنبوب التغذية ـ بشكل أساسي، ليسمح لها أن تموت بسلام.

ومع أن المستشفى كانت مطّلعة تماماً على القرار الخاص بقضية كوينلان، فإنها لم تكن على يقين تام من أن سحب الطعام والماء، سيعتبر مثل رفع جهاز التنفس الاصطناعي عن المريضة. كما أن كوينلان، بعد كل شيء، بقيت على أنبوب التغذية ما يقارب العشر سنوات. لذا رفضت المستشفى الاستجابة لطلبه، كوصي شرعي لكونروي. لكن القضية استؤنفت، وجرى نقض قرار المحكمة البدائية من جانب محكمة الاستئناف. وقد كان ابن الأخ يحضّر لنقل القضية إلى المحكمة العليا للولاية (مرة أخرى في نيوجرسي) عندما وافى الموت كونروي، لكنه قرر متابعة القضية في كل الأحوال، مساهمة منه في توضيح القانون في قضايا كهذه. أوضحت المحكمة في قرارها لعام 1985 مسألتين هامتين، جرى إدماجهما بشكل عام في الأحكام اللاحقة. الأولى، حق المريض أو الوكيل في اتخاذ القرار المتعلق بسحب أي علاج، عندما لايعود هذا العلاج ذا فائدة، وليس بالضرورة أن يؤسَّسَ ذلك على الضمانة الدستورية للخصوصية، بل يمكن استخلاصه من «حق تقرير المصير (حرية الإرادة) في العرف الشائع». وهذا يعزز فعلياً حقوق المريض في مسائل كهذه، لأنه يعتبر حق الموت من حقوق الإنسان الأساسية وليس حقاً سياسياً خاضعاً كإمكانية لتفسير المحكمة للدستور. الثانية، أقرت المحكمة أن التقديم الاصطناعي للطعام والماء الذي يحل محل قدرة المريض على الأكل والشرب، هو نوع من العلاج الطبي، تماماً مثل جهاز التهوية الذي يحل محل قدرة المريض على التنفس. لهذا يجب اعتبار إزالة الأنابيب التي تقدم الطعام والماء مثل إزالة جهاز التهوية عن المريض. وللمرضى حقوق أصلية لرفض مثل هذا العلاج، مع وجود ضمانات مناسبة، وقد تمتد هذه الحقوق لتشمل وكلاءهم.

هل تعبّد قرارات كهذه الطريق نحو أفعال قد لاتكون لخير المريض؟ هل تكون بداية «المنحدر الزلق» سيء السمعة نحو تيسير الموت (القتل الرحيم) Euthanasia الذي يعاقب عليه القانون؟ الكثيرون يخشون من إمكانية

ذلك، ومن حقنا أن نكون حذرين. لكن السجلات تشير إلى أن هذه المخاوف قد لاتكون في محلها. لنأخذ قضية هيلغا وانغلي، وهي امرأة عمرها ستة وثمانون عاماً من مينيبولس والتي كانت في حالة إنباتية دائمة محتاجة لدعم جهاز التهوية لأكثر من سنة، عندما طلبت المستشفى موافقة العائلة على إزالة جهاز التهوية عنها. لقد شعرت المستشفى، أن استمرار العلاج تحت هذه الظروف لن يساهم بأي حال في مساعدة المريضة، وبالتالي لم يكن مناسباً. رفض زوج المريضة سحب العلاج، فاتجهت المستشفى للمحكمة، مطالبة تعيين وكيل مستقل لوانغلي. في حزيران من عام 1991 ، أكدت محكمة مينيسوتا على حق الزوج في التصرف كوكيل لوانغلي، مرسخة الآراء القانونية السابقة. ولكنها قررت أنه في الوقت الذي يمكن أن يكون من واجب المحكمة أن تحدد وتحمي حقوق المرضى والوكلاء في اتخاذ قرارات كهذه، فإنه ليس لها سلطان قضائي على مضمون قرار الوكيل، مادام من الممكن أن يتخذه المريض منطقياً، وما لم يكن واضحاً أن هذا القرار ليس في صالح المريض. أمرت المحكمة، آخذة بعين الاعتبار هذا المقياس، بوجوب احترام رغبات العائلة. أما قضية تحديد الجهة التي يجب عليها تحمل التكاليف المالية لاستمرار العلاج، فلم تُحلّ أبداً؛ وماتت هيلغا وانغلي من انتان دموي بعد بضعة أيام من صدور قرار المحكمة.

هكذا، ورغم بقاء خلافات واضحة بين الولايات، فقد بدأ إجماعٌ ما بالتكوُّن ليصوغ تفاعل الأطباء والمشافي مع المرضى أو وكلائهم. أولاً وقبل أي شيء، تفضل المؤسستان الطبية والقضائية كثيراً رؤية توجيهات مسبقة مكتوبة على نحو لا لبس فيه عملياً، ما من أحد سيجادل فيها. أما في غياب توجيهات كهذه، أو حين يكون المريض عاجزاً عن تقديم معلومات تخص الموضوع عند قبوله في المستشفى، يُمنحُ أقارب الدرجة الأولى أو أوصياء شرعيون حرية الاختيار وسلطة متزايدة كوكلاء ليقرروا متى ينبغي إنهاء العلاج للمريض المتضرر دماغه على نحو لا شفاء منه. فالوكيل قد يتصرف

بناء على معرفته بما كان يرغب المريض، وفي حال لم يكن لديه فكرة عن ذلك، فيمكن أن يتخذ أي إجراء كان سيتخذه المريض منطقياً. وقد يكون القرار استمرار العلاج أو إيقافه. إنها إذن القدرة على اتخاذ القرار والتي تكفل على نحو متزايد؛ وأما مضمون القرار فليس قابلاً للاعتراض. هذه الأنماط من القضايا صارت تعتبر تدريجياً بمنزلة مراجع للنظام القضائي، وكل القضايا التي أصدرت المحاكم بشأنها قرارات، باتت ضرورية، حيث يبدو المشتغلون في الطب أكثر ثقة في أن تحظى هذه المقاربة باستحسان المجتمع ككل. المشافي تعيد النظر في إجراءاتها إلى حد شرعنة حالة الوكيل ومنطقية القرار، ولكن ليس أبعد من ذلك. ويشجع عدد كبير جداً من الخبراء في الطب وعلماء البيولوجيا الأخلاقية بنشاط هذا الميل الذي يسمح للمريض فعلياً أن يختار تعريفه الخاص للموت[1].

إن التعامل مع موت شخص قريب، هو دون ريب، عملية شديدة الوطء. فهي تجمع إليها إحساس هائل بفداحة الخسران مع الإيذان بموتنا الخاص. في حالة شخص عزيز يمضي حياته في حالة إنباتية دائمة، قد يُعدِّل الأذى الحاصل بسبب الموت جزئياً بالتكيف التدريجي وبقبول المحتوم، لكن هذا الأذى قد يتعمق إذا كنا مضطرين للتورط في القرار النهائي الذي يسمح للموت بالقدوم، رغم معرفتنا العميقة أن ذلك هو ما كان يتمناه المريض. وإذا كان اتخاذ هذا القرار سيتعقد بالاضطرار إلى الدخول في عداوة مع المؤسسة الطبية، فإن الأذى العاطفي سيشتد. يجب ألا يتحمل الوكلاء عبء إثبات تلبية عزيزهم للمعيار «الموضوعي» الخاص بالموت. بصورة متزايدة، تتمكن العائلات والوكلاء المعترف بهم قانونياً، ببساطة من تقرير ما ينبغي عمله

(1) ـ لجنة الرئيس لدراسة المشاكل الأخلاقية في الطب، مركزها ستنغز، الأكاديمية الأمريكية لعلم الأعصاب، الجمعية الطبية الأمريكية عبر مجلسها في الشؤون العلمية ومجلسها في الشؤون الأخلاقية والشرعية، ومعهد المملكة المتحدة للأخلاقيات الطبية. هذا دون ذكر الجميع. المؤلف.

بأنفسهم، مع معرفتهم أن حقهم في اتخاذ قرار أخلاقي أو فلسفي أو ديني عند حصول الموت سيلاقي اعتراف السلطات المدنية.

لن تحل هذه المقاربة كافة مشاكلنا. لا بل يمكنها أن تخلق بعض المشاكل الجديدة. إذ ما الذي سيحدث إذا دخلت ضحية أُطلق عليها النار في حالة إنباتية دائمة، ثم وبعد عدة أسابيع أو أشهر، حين تكون إمكانية الشفاء متعذرة، قررت العائلة سحب الطعام والماء ـ وهي الطريقة المعتادة في إيصال حالات كهذه إلى نهايتها. من سيتحمل مسؤولية الموت الناتج ـ المعتدي أم العائلة؟ لقد جُرِّبَ هذا الدفاعُ في قضيةٍ جنائية لكنه رُفض. ثم من سيتحمل المسؤولية المالية عن أولئك الذين يختارون تعريف الدماغ الكلي، والذين يحتاجون إلى إعالة طويلة ومكلفة؟ فشركات التأمين قد تشترط ببساطة أن تكون «الرعاية الصحية الكارثية» خارج سندات التأمين التي تُصدرها؛ والكثير من هذه الشركات فَعَلَ ذلك. في حالة الأشخاص الذين لديهم عائلات ـ سيكون على العائلة، افتراضياً، أن تتحمل التكاليف. لكن ماذا عن المريض العارض الذي لديه توجيه مسبق يُحدد فيه التزام صارم بموت الدماغ الكلي والعلاج مهما كانت التكاليف، مع أنه بدون عائلة أو تأمين؟ أو ماذا عن مريض دون توجيه مسبق ودون وكيل، خاصة إذا كان عاجزاً عقلياً؟ هل على الولاية أن تدفع التكاليف في هذه الحالات، من خلال الرعاية الطبية مثلاً؟ هل يمكن للولاية أن تكون وكيلاً، أو أن تعيّن هذا الوكيل؟

من المفهوم أنه في بعض الأمثلة المحددة والواضحة والموصوفة بدقة، قد يكون مفيداً تعريف الموت، ليس بناء على اعتبارات تشريحية خاصة، بل، كما اقترح فيتش، على فقدان الوعي غير القابل للعودة. إن هذا الفهم للموت قد يلطف أيضاً واحداً من أكثر الوجوه إزعاجاً في إنهاء العناية بمريض في حالة إنباتية دائمة. إذا وضعنا جانباً الروادع الاجتماعية والحصانات القانونية، فقد يبدو إيقاف الطعام والماء قريباً من القتل العمد بالنسبة للهيئة الطبية

وعائلات المرضى. فأن تفشل في الإنعاش أو حتى أن تفشل في تقديم الدواء الحاسم، أمر يمكن تبريره بطريقة «ترك الطبيعة تأخذ مجراها»، فكلاهما يتضمن فشلاً في القيام بعمل. أما سحب الطعام والماء فيتضمن القيام بعمل هادف ضمن عملية ستقود بشكل حتمي، وخلال مدة قصيرة، إلى موت الخلية الجسدية الشامل. البعض، بمن فيهم خبراء في مجال الرعاية الصحية، يعذبهم التفكير فيما إذا كان ذلك نوعاً من قتل الإنسان، أو في أفضل الأحوال، تهوين موت عمدي. ولكن عندما اتُّخذ قرار أن المرضى الذين لايملكون وظيفة جذع دماغية، هم أموات، وجرى قبوله، كان هناك بعض القلق في البداية بين الكثيرين ممن يتولون العناية بالمرضى، حول رفع أجهزة الدعم الحياتية عن هؤلاء المرضى؛ أما الآن، فقد بات مقبولاً كجزء طبيعي وضروري من الممارسة الطبية. فإذا كان بوسعنا، كمجتمع، أن نتفق أن مرضى حالة PVS بعد فترة محددة، هم أموات سريرياً أيضاً، فمن الممكن أن يسبب هذا التصرف النهائي رضًّا أقل لجميع المعنيين، بينما هو مايزال مؤلماً بشكل لايصدق.

لأن إجراءات الإنعاش آخذة في التحسن، سوياً مع القدرة على إبقاء الأشخاص في حالة إنباتية دائمة لفترة طويلة من الزمن، فإن المشاكل المرافقة تصبح أوسع وأكثر إلحاحاً. تُمثل مؤسسات الرعاية الطبية والتأمين الشخصي نوعاً من «تجميع» الموارد لجماعة من الناس، تنشد ضمان تكاليف رعايتها الطبية. فإذا كان البقاء في الحالة الإنباتية الدائمة لايستطيع بأي حال الوصول إلى استعادة الحياة، ومع ذلك يستجرّ كميات هائلة من المال الموجود في الـ«تجميع» المشترك خلال فترة غير محددة من الزمن، فإنه ينبغي على القرارات التي تُبقي الناس في حالة PVS، أن تنال قبولاً كاملاً ومعلوماً من كل أعضاء الـ«تجميع» - المجتمع. ولعل الوقت قد حان لنقل هذا السجال خارج المجلّات الأكاديمية واللقاءات المهنية، إلى مجال أرحب من النقاش السياسي. وعلينا جميعاً أن ننضم إلى هذا السجال.

6

الوقوف عند الهاوية
الفيروسات، الأبواغ ومعنى الحياة

ليس الناس هم الذين يموتون بل العوالم داخلهم
يڤغيني يڤتوشينكو

حتى باستخدام أكثر المجاهر تطوراً، نجد الفرق بسيطاً جداً في المظهر بين الخلية لحظة موتها، وتلك الطبيعية تماماً، وقد مُثِّلَ ذاك الفرق البسيط في مظهر شخص متوفٍ لتوه وآخر نائم لتوه. خلال لحظات قد تنفجر الخلية الميتة أو تتشظى إلى أجسامٍ متساقطة: أما إذا حُفظت الخلية في حرارة الغرفة، فقد لاتبدي العلامات المميِّزة للموت لعدة ساعات. وإذن، كيف نعرف أن الخلية ماتت؟ هذا سؤال هام، لأن موت الكائن الحي يبدأ، كما رأينا، بموت جزء من خلاياه. فإن أردنا أن نفهم فهماً كاملاً معنى الموت، فنحن نحتاج لأن نفهم ما الذي يتبدل داخل الخلية حين تموت ـ ما الذي يعيدها إلى العماء والصمت.

عندما يفحص البيولوجيون خليةً تحت المجهر، يكون في حوزتهم عدة وسائل عملية يمكن استخدامها لتحديد ما إذا كانت خلية ما ميتة أم حية ـ

وهي بالتالي المكافئات الخلوية لجس النبض أو التحقق من علامات التنفس. بيد أن هذه الوسائل ليست دقيقة، فمثلاً، صباغ التريبان الأزرق ترفضه الخلايا الحية بينما تأخذه الخلايا الميتة فتبدو زرقاء نيرة. لكن ما تقيسه هذه الصباغ حقاً، هو قدرة الغشاء الهيولي للخلية على استبعاد أو أخذ الصباغ. أظهرت الممارسة العملية أن ذلك مرتبط منطقياً بكون الخلية حية أو ميتة. وليس أكثر من ذلك. ما من طريقة لنكون واثقين بشكل مطلق من الحالة الحية لخلية بالنظر إليها، ما لم تكن ميتة تماماً وبدأت تتفكك مبتعدة. فما الذي يُفقد بالضبط في خلية عندما تموت؟ ما هي الخصائص التي تحدد الحياة في خلية، وغياب أي منها سيجعلها ميتة؟

يوجد العديد من المعايير التي تُستخدم لتحديد مستوى الحياة في خلية، قد يكون أهمها القدرة على استهلاك المواد الغنية بالطاقة (الغذيات) واستخلاص الطاقة منها لاستخدامها لإنجاز مختلف التفاعلات الكيميائية الداعمة للحياة ضمن الخلية. كل الأشياء الحية تقوم بذلك. وهي العملية التي يُطلق عليها الاستقلاب. تَستَخدم الخلايا الطاقةَ المشتقةَ بهذه الطريقة ـ الطاقة الاستقلابية ـ لتشكيل مكوناتها البنيوية والوظيفية ولتكاثرها جنسياً أو بالانشطار البسيط، ولتفاعلها مع البيئة على سبيل المثال، من أجل الحركة للبحث عن الطعام أو للهروب من الذِّيفان أو من الضواري. تعتمد كل الكائنات وحيدة الخلية، ومتعددة الخلايا، التي تنتج حرارتها بنفسها، على الطاقة الحرارية المحيطة الآتية من الشمس. إذ أن التفاعلات الكيميائية الضرورية لاستخلاص الطاقة من الطعام لاتعمل على نحو جيد عند هبوط درجة الحرارة إلى نقطة تجمد الماء، لأن هذه التفاعلات معتمدة على الدوام تقريباً، من أجل سلامتها الكيميائية، على الماء في حالته السائلة وليس الصلبة. تستخدم الحيوانات، ذوات الدم الحار «الطاقة الاستقلابية مع الطاقة الشمسية المحيطة للحفاظ على حرارتها الداخلية ضمن مجال عمل معقول».

إن مختلف تحديدات الحياة، بالنسبة لمعظم البيولوجيين، يمكن إرجاعها

لوجود استقلاب فعّال ضمن الخلية ـ القدرة على استخلاص الطاقة من الغذاء، واستخدام هذه الطاقة لتنفيذ طائفة من الوظائف البيولوجية التي ندعوها حياة. لكن تحديد الحياة (وبشكل غير مباشر تحديد الموت) يغدو أكثر تعقيداً إذا أخذنا في الحسبان آليةً للبقاء تدعى طريقة الحياة الخبيئة والتي عندما تلجأ إليها الخلية، وبتطبيق أي معيار لدينا ـ بما في ذلك الاستقلاب داخل الخلية ـ ستكون ميتة في كثير من الحالات. إن المعضلة التي تطرحها هذه الحالة الخاصة هي أنها عكوسة. ففي نهاية الحياة الخبيئة، ينبثق الكائن الحي، عائداً إلى الحياة تماماً ـ قادراً على الأكل والحركة والتكاثر. دُرِست هذه الظاهرة بتركيز شديد في أوروبا في القرن التاسع عشر؛ أولاً لأن الكثير من الناس وجدوا أن من الصعب تصديقها؛ وثانياً لأنها أثارت الخيال الشعبي كما المهني حول إمكانيات البعث كما جاء في الكتب الدينية. قد يبدو هذا النوع من النقاشات على درجة من الجهل والضحالة اليوم، لكن مسائل مثل التوالد العفوي والتطور، إضافة لانبعاث الأبواغ، تطرح تحديات كبيرة لكثير من الحكمة الموروثة للقرن التاسع عشر. غرور وضحالة في

طريقة الحياة الخبيئة هي واحدة من مجموعة استراتيجيات طورتها الخلايا للتعامل مع أزمة ناشئة منذ حوالي مليار سنة بعد ظهور الحياة. عندما اتبعت الخلايا بسرور مبدأ أن تكون خصبة (مثمرة) ومتكاثرة، حدث المحتوم: فقد تكاثرت، وبدأت الحياة على الأرض تزدحم إلى حد ما. وكان على الكائنات الحية أن تلجأ إلى وسائل ذكية باضطراد في كفاحها من أجل البقاء عبر قتالها من أجل الموارد التي تتناقص باستمرار. وبدأت الخلايا تشق طريقها نحو بيئات بيولوجية لا تفي بالغرض تماماً لتهرب من المزاحمة الشديدة. هناك بعض البيئات على الأرض يمكن أن تدعم الحياة على مدار السنة، عدا فترات الحر الشديد أو نقص الماء أو الغذيات، أو ربما الملوحة الشديدة. ومن أجل استغلال هذه البيئات خلال الفصول التي تكون فيها ظروف الحياة مؤاتية؛

تعلمت بعض العضويات أن تتظاهر بالموت أثناء الفصل غير المؤاتي، فأصبحت في حالة خبيئة.

عُرفت الحالة العكوسة الشبيهة بالموت لدى الجراثيم الموانيرانية أغلب الظن قبل ظهور الأشكال الحياتية لحقيقيات النوى، كما أن بعضها مايزال يمارس هذه العملية إلى اليوم. إنها طريقة من مجموعة طرق للهروب من النوع الوحيد من الموت الذي تعرفه ـ الموت العرضي. تُعرف الجراثيم في هذه الحالة بالأبواغ. كما أن العديد من البروتيستات استخدمت الحياة الخبيئة أيضاً، حيث يطلق عليها وهي في حالتها هذه الأكياس. ولجأت بضعة حيوانات عديدة الخلايا إلى الحياة الخبيئة كما سنرى.

دُرست عملية تشكل الأبواغ أو التبوُّغ عند الجراثيم، بتركيز شديد عند جنس العصيات. والعلامة الأكثر شيوعاً لحث عملية التبوُّغ في هذه الجراثيم هي نضوب الغذيات من البيئة. وبدلاً من أن تجوع حتى الموت، استنبطت هذه الخلايا وسائل التسكع إلى حين تحسن الظروف. إن هبوط مستويات الـ ATP [مخزِّن الطاقة] داخل الخلية (وجزيئة الـ GTP المتصلة به) تنجم عن المجاعة التي تؤدي في البداية إلى جعل الخلية تتوقف عن الانقسام وتُدْخِلها في طور السكون، ثم يتلو ذلك بوقت قصير، تفعيل برنامج جيني نوعي مسؤول عن التبوُّغ. تُرشد الجيناتُ، في هذا السبيل، الخليةَ عبر سلسلة من الحوادث التي تبدأ كجولة أخرى من جولات الانقسام الخلوي، وهنا لاتكون الخليتان البنتان (الناتجتان) متساويتين، كما أنهما لاتنفصلان. إحدى الخليتين البنتين تبدأ تحولها إلى بَوْغ، والأخرى تُغَمِّدُ الخلية ـ البَوْغ وتعينها في تحولها. من الأشياء الأولى التي ينبغي القيام بها هي إحاطة البوغ المتطور بقميص واقٍ ثخين، ليمنع أذى المواد الكيمياوية. لكن، بخلاف الجرثوم الحي بالكامل، لن يكون بوسع البَوْغ ترميم الضرر الذي لحقه، مما يقود إلى مشكلة خطيرة: إن الضرر المحرض خارجياً قد يتراكم إلى درجة أبعد من أن يستطيع معها البَوْغ

القيام بوظيفته عند عودته إلى الحياة، ولذلك من الضروري تجنب المواد المؤذية بصورة كامنة.

تساهم كِلَا الخليتين البنتين بالطاقة والمواد لإنتاج القميص البوغي. وعندما يتم إنجازه، يُنزح الماء من البوغ ويُستبدل دوره الهام في الحفاظ على ثبات البنى الداخلية للخلية بسُكّر بسيط يدعى تريهالوز Trehalose. عند اختفاء الماء، يُضخّ الكثير من الكالسيوم إلى الخلية المنكمشة وتُحرّض لإنتاج مركب يدعى حمض ثنائي البيكولين (DPA). تشكل هاتان الجزيئتان معقداً مع البنى البروتينية في الخلية التي تتبوغ، وذلك لجعلها صلبة وعالية المقاومة للأذية الحرارية والشعاعية. عندما ينتهي كل ذلك، تموت الخلية البنت المغذية، فتنفصل، محررة الخلية البنت المتبوغة إلى البيئة المحيطة.

ما حرّر هو قوقعة أو قشرة جافة وغائرة من الخلية الأصلية. إنها تشبه مدينة خالية من الناس. وتحفظ البنية الأساسية للخلية تماماً كما كانت سابقاً. فالـ DNA الكلي الأهمية يبقى سليماً، رغم التفافه بشدة على هيئة جديلة كثيفة لايمكن قراءتها. والعضيّات الخلوية مثل الريباسات تُحفظ من أجل العودة المنتظرة للحياة. مخازن متواضعة من الطعام يمكن أن تُوَفَّر للمساعدة على استئناف الأشياء عملها من جديد. لكن البوغ يكون دون حركة داخلية ودون نشاط استقلابي، إذ أنه لايملك ماءً كافياً لدعم العمليات الاستقلابية. فهو لايأخذ الغذيات ولايستخلص الطاقة من البيئة أو من الغذيات المخزنة. إنه لايريد الطاقة. وكل فعالياته المستهلكة للطاقة موصدة. ويمكن إثبات عدم الحاجة إلى الاستقلاب في الحياة الخبيئة من حقيقة أن الأبواغ المجففة والمجمدة في درجات حرارة قريبة من الصفر المطلق، حيث من غير المعروف علمياً حدوث عمليات استقلابية، يمكن أن تعود معافاةً تماماً عند إعادتها إلى حرارة الغرفة. سنعود لهذه النقطة قريباً.

يمكن أن يبقى البوغ في حالته الخبيئة عدة سنوات، كما تم إثبات بقائه

مدة خمسين سنة أو مئة وحتى أكثر، بالرغم من استثنائية ذلك. والأبواغ مقاومة للظروف التي قد تكون قاتلة للخلية الحية - حرارة عالية أو جفاف شديد أو إشعاع مركز، أو نقص في الطعام والماء. والحق أنها من بين أكثر البنى البيولوجية مقاومةً على وجه الكرة الأرضية. كما أن الأبواغ تخدم في نشر الجراثيم التي تمثلها في مناطق أوسع وحيث تكون الظروف مؤاتية أكثر للحياة. كما يمكن للأبواغ، العديمة الوزن تقريباً، أن تنتقل مسافات طويلة، محمولة حتى على نسائم خفيفة.

وبسبب ثباتيتها الاستثنائية، تمثل الأبواغ الجرثومية تحدياً بيئياً مثيراً للإنسان، فالجراثيم المسببة للمرض في شكلها الخلوي، تُقتل فوراً بالعلاجات البسيطة مثل تعريضها للصابون أو بعض المواد الكيمياوية المعتدلة، أو تعريضها لحرارة معتدلة. لكن الأبواغ المشتقة من هذه الجراثيم بالذات لاتتأثر بهذه الإجراءات، والطريقة العملية والمأمونة الوحيدة هي قتلها عن طريق البخار في ضغط عال. وهذا هو المبدأ في عمل أداة تدعى الموصدة autoclave، ومعادلها المنزلي وعاء الطبخ العامل على الضغط.

ورغم أن البوغ ميت في كل الاعتبارات العملية فإنه يظل بوضوح حساساً لمحيطه. فهو يستطيع أن يعرف أن ظروف دعم الحياة عادت إلى حالتها الطبيعية. ويعني هذا في العادة عودة ظهور الطعام. يُحرّضُ تماسُ المواد الطعامية مع المعطف الخارجي للبوغ، سلسلة من التفاعلات التي تعكس عملية تشكله، فتعيد البوغ إلى حياته الطبيعية والكاملة بوصفه جرثوماً. يتحطم المعطف، ويتدفق الكالسيوم وحمض ثنائي البيكولين DPA إلى خارج الخلية ويحل محلهما الماء. ويعمل التريهالوز كغذي (كمُغذٍّ) لأجل نهوض الخلية وعملها. في النهاية تدفع الغذيات إلى الداخل وتستقلب على الفور إلى طاقة يمكن استخدامها. وبعد جولة أو اثنتين من الانقسام الخلوي، يصبح مستحيلاً تمييز الجرثوم العائد إلى الحياة عن الجرثوم الذي يتَبَوَّغ.

من الواضح إذن، أن البَوْغ ليس ميتاً ـ ولكن لم لا؟ فإذا كان لايظهر أي علامة من علامات الحياة، فهل يمكن حقاً اعتباره شيئاً حياً؟ ما هي الخاصية التي يحتفظ بها وتسمح لنا بتعريفه على أنه حَي؟ إن إمكانية عكس (معكوسية) Reversibility الحالة الشبيهة بالموت هي، بداهةً، طريقة جذابة للخروج من المعضلة. ولكن ماذا يعني ذلك بالتحديد؟ إننا نعرف أن الأبواغ تدريجياً ومع مرور الوقت، تفشل في الاستجابة للظروف المفضلة للنمو بإعادة الحياة. فهل «ماتت» هذه الأبواغ خلال الفترة البوغية؟ وإذا كان الأمر كذلك، فما هو الفرق بينها قبل وبعد الموت؟ ما الخيط الرفيع الذي تعبره؟ إذا لم يكن بمقدورنا الإجابة على هذه الأسئلة، فنحن لانستطيع حقاً أن نفهم ما هو الموت، هذه الأسئلة عويصة على البيولوجيين كما على الفلاسفة. بيد أننا ستتعقب أثر الحياة الخبيئة أكثر قليلاً، فقد نبدأ في التقاط إشارة عن مكمن الجواب.

تابعت البروتيستات تقاليد الحياة الخبيئة، تشذبها وتدخل عليها التحسينات. فالبروتيستات هي أكثر هشاشة حتى من الجراثيم، كما أنها أكثر حساسية لتغيرات البيئة. وهي كالجراثيم، تدخل حالة الحياة الخبيئة ردًّاً على ظروف معادية ـ الازدحام وازدياد الفضلات، عَوَز الطعام أو الماء، قلة الأوكسجين، قلة الملح أو كثرته. إحدى الأشياء الأولى التي تقوم بها معظم البروتيستات حينما تبدأ عملية التكيس هي أن تلتف على شكل كرة وذلك لتقليص نسبة سطح ـ حجم. وعند ذاك تلج عمليةً ستجردها من أي متاع زائد متقدمة صوب حالة محاكية للموت. تقرأ مجموعة التعليمات الأخيرة من الـ DNA؛ بعض هذه التعليمات يوجه عملية التكيس، وبعض الرسائل ستخزن من أجل استخدامها عندما تعود الخلية المتكيسة إلى حياتها النشطة. بعد ذلك يقفل الـ DNA، ويغلف بإحكام بالبروتينات الهيستونية. فإذا كانت الخلية تملك نوى كِبرية، فإن هذه النوى تندمج ويجري الإجهاز على الكثير من نسخ الـ DNA الفائضة.

يُحرق الغذاء الباقي في الخلية وكل أجزاء الخلية التي لاحاجة لها إطلاقاً في البقاء، من أجل استعمالها كطاقة تدعم عملية التَكيُّس. المتقدرات الزائدة تجهز للمساعدة في إنتاج كميات ضخمة من الـ ATP التي ستكون ضرورية جداً في الساعات القليلة القادمة. معظم هذه الطاقة يصرف لصنع معطف خارجي قاس، ويقوم بنفس الوظيفة الحمائية التي لمعطف البوغ الجرثومي. الجولات الأخيرة من تصنيع البروتينات تشق طريقها عبر الريباسات التي تنغلق بعد ذلك. بعضها يحترق مع المتقدرات الفائضة لتوفير اللقمة الأخيرة من الطاقة اللازمة لإتمام عملية التكيّس. وخلال عملية تركيب المعطف، يبدأ ضخ الماء خارج الخلية، الأمر الذي يؤدي إلى تقليص حجم الخلية الشامل بما يعادل تسعين بالمئة منها. في الكثير من الحالات يحل التريهالوز محل الماء المفقود، حيث يساعد في الحفاظ على شكل البنى الخلوية من الضياع أثناء الفترة الخبيئة، كما يوفّر مخزناً متواضعاً للطعام من أجل فترة استعادة الوظيفة.

الأكياس الناتجة، كما الأبواغ الجرثومية، عالية التحمل إلى حد لا يُصدَّق. لاتظهر في معظم الحالات أية عمليات استقلابية بسبب النقص الشامل للماء الحر. وهي تستطيع تحمل درجات حرارة تتراوح بين الصفر المطلق(*) إلى ما يفوق المئة درجة مئوية. وتستطيع أيضاً البقاء على قيد الحياة فترة تتراوح من أسابيع إلى عقود، وهي كالأبواغ يمكنها أن تشعر أن الظروف الخارجية عادت إلى وضعها الطبيعي وبالتالي فإن عملية إزالة التكيس تقلب حالة الحياة الخبيئة في غضون ساعات.

لاتستخدم الحياة الخبيئة كثيراً من جانب الحيوانات عديدة الخلايا. فقد طورت عدة فقاريات استراتيجيات في السبات الشتوي لخفض احتياجات الطاقة خلال فترات البرد أو الحرمان من الطعام أو الماء. لكن هذه الحالات لاتقارب ولو قليلاً الحالة الشبيهة بالموت للحياة الخبيئة. بيد أن هناك استثناءً

(*) الصفر المُطلق: هو درجة حرارة نظرية تتميز بالغياب الكامل للحرارة وتعادل بالضبط (273.15 -) درجة مئوية. م.

هاماً، وهو مُضَغ قريدس الماء المالح، فهذه ليست كائنات وحيدة خلية بسيطة، بل عملاقة بمعايير المونيرا وحتى البروتوكتيستات. تنتمي هذه القشريات إلى نفس المجموعة التصنيفية التي ينتمي إليها القريدس المستخدم لصنع الجمباليا(*)، حيث تجري مكاثرتها ثم جنيها تجارياً لاستخدامها كغذاء في مزارع السمك. وكما يشير اسمه، يعيش قريدس الماء المالح في مياه ذات محتوى ملحيٍّ عالٍ إلى درجة غير عادية. إذ يوجد في برك الماء المالح التي تتعرض للتبخر حول المحيطات أو البحار، حيث قد يصل تركيز الملح إلى ضعفين وحتى ثمانية أضعاف ماء البحر العادي. يعطي قريدس الماء المالح بيوضاً طبيعية ومُضَغاً تتابع التطور بطريقة اعتيادية إلى كائنات بالغة. لكنه يعطي أيضاً، خاصة عند اقتراب فصل الجفاف، مُضَغاً تَوَقَّفَ تطورها في مرحلة مبكرة (لكنها مرحلة عديدة الخلايا دون شك) وتكيست ضمن محارات كيتينية(**) شبيهة بتلك الكاسية لحشرات مثل الخنافس. تستطيع هذه الكيسات المضغية البقاء حتى لو تبخرت البرك المالحة وجفت تماماً. إنها لاتحتوي على الماء إطلاقاً، قاسية، جافة، وهي عبارة عن جزئيات صغيرة قد يخطئها المرء فيظنها رملاً. إنها تستطيع أن تبقى في هذه الحالة، لاتبدي أدنى دليل من دلائل الحياة، لسنوات كثيرة، وهذا ما يجعلها ذات قيمة كبيرة كغذاء للسمك. تحتوي كل كيسة جافة غذيات شبيهة بالمح مخزنة فيها، تكفي لمد المضغة بالغذاء خارج فترة التكيس والتي تحصل ببساطة بتعرض الكيسات المضغية الجافة للماء. وعندما تخرج من تكيسها، وما لم تأكلها أسراب السمك الجائعة، تتابع المضغ رحلتها لتصبح قريدس الماء المالح التام النضج، كما لو أن شيئاً لم يحدث على طريق تطورها.

(*) الجمباليا Jambalia : من المأكولات، وتتكون من الأرز المطبوخ عادة مع القريدس أو المحار أو اللحم. م.

(**) الكيتين: مادة صلبة من عديدات السكريد تشكل جزءاً من الغشاء الخارجي القاسي خاصة عند الحشرات والعنكبوتات والقشريات. م.

لاتستحق الكيسات المضغية لقريدس الماء المالح الإشارة إليها أكثر من كونها موضع فضولٍ تطوري، لو لم تكن موضوع تجربة بسيطة ولكن عميقة، تخبرنا الكثير عن تعريف الحياة والموت على المستوى الخلوي. في تجربة أُجريت في جامعة يال في بداية الستينيات، قام بها أرت سكولاتشي وهارولد مورڤيتز، قُسمتْ دفعة مجففة من كيسات قريدس الماء العذب مناصفةً. حُفِظ أحد النصفين في درجة حرارة الغرفة، وجُمِّد الثاني في الهيليوم السائل تحت ضغط منخفض في درجة حرارة منخفضة جداً - أقل من 2.2 درجة فوق الصفر المطلق (أي أقل من 2.2 درجة من درجات كيلڤين) - وأبقيت على هذا النحو ستة أيام. الصفر المطلق هو (- 460°) على مقياس فهرنهايت. إنها النقطة التي تتوقف عندها كل العمليات الفيزيائية المعروفة. وليست الفعالية البيولوجية فقط هي الغائبة في درجة 2 k °، بل إن حركة الذرات نفسها تقترب من السكون، وليس ثمة طاقة أو قدرة دافعة في مثل هذه المنظومة. عند درجة حرارة «- 460° F» يكون داخل الكيسة الجفيفة (الناكزة) مثل الفضاء الخارجي: مادة فاقدة للحياة متجمدة، محاطة بطاقة تعادل الصفر. والمغزى من وضع العضويات البيولوجية في درجة الحرارة هذه لخّصها المؤلفان:

> في درجات حرارة كهذه، المَعْلَمُ الوحيد الذي يبقى في الكائن هو بُنيانه، وباعتبار أن كل ذرة تبقى في مكانها، فإن قدرتها الدافعة تنخفض إلى الصفر... إن تدفئة المنظومة عملية عشوائية، وبالتالي فإن توزع القدرة الدافعة بعد التعرض لدرجات حرارة قريبة من الصفر المطلق يكون مستقلاً عن توزع القدرة الدافعة قبل التجميد... فإذا تمكن الكائن من البقاء في هذه العملية، فمعنى ذلك أن كل المعلومات المطلوبة من أجل قدرة النظام القابل للحياة على الاستجابة بطريقة بيولوجية مناسبة، تكون مخزنة في بنيتها.

عند إعادة الكيسات المتجمدة إلى درجة حرارة الغرفة ووضعها في ماء مالح ممدد، لم تكن النسبة المئوية للكيسات التي فقست بنجاح، مختلفة إحصائياً عن النسبة التي وجدت لدى الكيسات التي حفظت في درجة حرارة الغرفة. واستنتج المؤلفان مايلي من تجربتهما:

> إن بقاء النظام البيولوجي المعقد، مثل ذاك الموجود لدى كيسات قريدس الماء المالح، بعد معاملته بدرجات حرارة قريبة من الصفر المطلق (يثبت) أن كل المعلومات الضرورية لتحديد خواص نظام حي، مخزنة في البنية الثلاثية الأبعاد لذراته.

بمعنى آخر، من المستحيل على أي «مبدأ حيوي» ديناميكي وعند درجة حرارة «−460» فهرنهايت، أن يتواجد وفقاً لأي مبادئ فيزيائية معروفة. كل ما بقي كان عبارة عن ترتيب خاص للجزئيات والذرات في فراغ ثلاثي الأبعاد، والحياة مفقودة في هذه الخلايا، عند درجات الحرارة المنخفضة جداً، وذلك بأي معيار بيولوجي يمكن أن نختاره لتحديد الموت. باستعادة الطاقة الحرارية المحيطة، وتعويض الماء الضروري لدعم التفاعلات الكيميائية داخل هذه الخلايا، يمكننا أن نستعيد ما نسميه حياة بأي معيار بيولوجي يمكن أن نختاره. وإذن يمكن بناء حجة قوية وهي أنه في مستوى الخلايا المفردة، يمكن تحديد إمكانية الحياة على أساس تفاعل الطاقة الحرارية الديناميكية الموزعة كونياً مع جزيئات بيولوجية نوعية ضخمة مرتبة في بنى مخصصة. لقد تعين علينا أن نقول «إمكانية الحياة» لأن هذا التفاعل لن يخلق الحياة كما نفهمها، فهو ببساطة يخلق الحركات الجزيئية ضمن البنية والتي تسمح للخلايا بتحويل الطعام والأوكسجين إلى أشكال من الطاقة يمكن استخدامها بيولوجياً، والتي ستمكن الخلايا من تنفيذ مهمتها الجوهرية ـ المحافظة على الـ DNA وحمايته وتحريض قدرته على إعادة إنتاج نفسه. ولكن إذا كانت الظروف الخارجية مؤاتية ـ إذا ما توفر الطعام والأوكسجين، فإن الحياة ستستمر.

وبالاستناد إلى تعريف الحياة، الذي يحمل معنى واضحاً، أنه إذا تمكنا أن نُكاثر هذه البنى اصطناعياً وأن نسمح لها بالتفاعل مع الطاقة الحرارية المحيطة وأن نمدّها بالطعام، فسوف يكون بمقدورنا أن نصنع خلية حية ـ أن نصنع الحياة. وما من سبب إطلاقاً، في إطار فهمنا الراهن للبيولوجيا والفيزياء، يمكن أن يجعلنا نعتقد أن ذلك لن يحدث. إن بنية كل جزيئة في الخلية، إضافة إلى علاقتها ذات الأبعاد الثلاثية بالجزيئات الأخرى، يقررها أساساً الـ DNA في الخلية. إن إعادة إنتاج هذه البنى والعلاقة المتبادلة بينها ستكون بالتأكيد غاية في الصعوبة، وفوق طاقة التقنية الحالية، ولكنها ليست مستحيلة على المستوى النظري. إنها فكرة مقلقة في أوجه كثيرة، فنحن بوجه عام ننظر إلى الحياة على اعتبار أنه لايمكن تحديدها، وأنها هوة لايمكن عبورها، فندنو من هذه الهاوية بذعر يمكن تسويغه.

رغم أن هذا التعريف (التحديد) للحياة على مستوى الخلية المفردة مقنع إلى حد كبير، فإن عدداً قليلاً من البيولوجيين لديهم بالفعل إلمام به. يميل معظم البيولوجيين إلى التفكير بالحياة على مستوى الكائنات عديدة الخلايا بكليتها، حيث تنسق فعاليات ملايين إن لم يكن بلايين الخلايا عن طريق الجهاز العصبي المركزي ـ وعن طريق الدماغ عند الحيوانات العليا. ويُعرَّف الموت عادة بغياب هذا التنسيق، الذي يقود عندئذ إلى انهيار النظام برمته وإلى الموت الكارثي لكل الخلايا. ولكن الموت، في الواقع، يبدأ حتى عند الكائنات متعددة الخلايا من موت الخلايا المفردة.

إذا كانت الحياة هي تفاعل البنية مع الطاقة، فمعنى ذلك أن الموت على مستوى خلية مفردة يجب أن يمثل فقدان إما البنية أو الطاقة. في حالة كيسات القريدس، لو لم تعد الطاقة الحرارية إليها، لما تمكنت من العودة إلى الحالة الحية، بصرف النظر عن مقدار الكمال الذي تتمتّع به بنيتها. من جهة أخرى، نحن نعلم أنه رغم قساوة غلافها، فإنها ستتحلل تدريجياً بسبب الأوكسجين السمي أو بعض المواد الكيمياوية المحيطة أو نتيجة إشعاع عرضي

آتٍ عبر الغلاف الجوي. ولأنها عاطلة استقلابياً، فلن يكون بوسعها إصلاح هذا الضرر الذي يمكن أن يتراكم حتى تتغير بنيتها إلى نقطة لن تقدر عندها على معاودة استقلابها عند تطبيق الطاقة الحرارية ـ وبالتالي لن تستعيد حياتها. ولعل هذا هو الجواب على سؤال مطروح سابقاً حول الأبواغ الجرثومية: ما هو الخيط الدقيق الذي يكون البوغ قد عَبره عندما لا يكون بإمكانه العودة إلى الحياة؟ من شبه المؤكد، أن بعض المعالم الحاسمة من بنيته قد تنكست عبر الزمن، بحيث أن تطبيق الطاقة على تلك البنية لم يعد يبدي تلك التفاعلات التي ندعوها الحياة، وبالتالي فهو ميت.

كنا بدأنا فصلاً سابقاً بالسؤال لِمَ الموت؟ بيد أنه سؤال غير متساوق، وللإجابة عليه ينبغي طرح سؤال آخر: لم الحياة؟ ففي حين أن دراسة الحياة الخبيئة قد أوضحت بعض الالتباسات حول تعريفات الموت والحياة، فإن ثمة كينونات بيولوجية أخرى، تقربنا أكثر من بعض أكثر الأسئلة جوهريةً حول طبيعة الحياة نفسها، وبالتالي بشكل غير مباشر، من طبيعة الموت؛ إنها الفيروسات.

لاتملك الفيروسات أيًا من مميزات الخلايا الحية للانطلاق منها. فهي ليست فقط عاطلة استقلابياً مثل ذوات الحياة الخبيئة، بل تفتقر أيضاً لأي خصائص بنيوية يمكن ربطها بأصل خلوي، كالنوى والمتقدرات والريباسات والمضخات الغشائية وهلم جرّا. إنها تملك غلافاً، ولكنها لاتملك تقريباً أي شيء تحته. لاتوجد أية وسيلة يمكن بواسطتها اعتبار الفيروس حياً، بالمعنى الذي نستخدمه لكلمة حياة. مع ذلك، إذا اعتبرنا أن المهمة الأكثر أهمية للكائنات الحية، هي نقل جيناتها (DNA) إلى أكبر عدد ممكن من الذراري، عندها ستكون الفيروسات شكلاً من أشكال الحياة بامتياز. فالفيروسات تملك تحت أغلفتها جينات. فهي لديها الـ DNA (أو الـ RNA الذي يستطيع الفيروس عندما يتواجد داخل الخلية تحويله إلى DNA). في الواقع ليست الفيروسات سوى DNA (أو RNA) مغلف ببضع طبقات بروتينية. وبمعيار

القدرة التكاثرية، قد تكون الفيروسات أكثر الكائنات البيولوجية الموجودة كفاءة. وحقيقةَ أنه ينبغي عليها أن تخمجَ (تصيب) خلية حية من أجل تكاثرها يجب ألا تعتبر نقيصةً، فهي باستخدامها لآخرين للقيام بمعظم عملها، يمكن اعتبارها من بين أكثر أشكال الحياة نجاحاً.

ومهما يكن رأينا بها، فإن الفيروسات تقشّر تعريف الحياة إلى جوهره العاري. فمثلاً، تطرح الفيروسات بعض الأسئلة المثيرة للفضول حول فعل التكاثر نفسه. فالبشر ينسبون كل الدواعي السامية لنشاطاتهم التكاثرية. فيُنظر إلى إنجاب الأطفال على أنه التعبير الأسمى عن علاقة الحب بين الرجل والمرأة، وعلى أنه تعبير عن الثقة في مستقبل الجنس البشري وتعبير عن التجربة المركزية للحياة البشرية. ولايَحدث أبداً، أو لنقل نادراً، أن نصف نشاطاتنا التكاثرية كنوع من حتمٍ بيولوجي عام لِنَقْلِ الـ DNA.

إن دواعي المرتبة الأعلى لخلق ذرية يمكن مدّها إلى كائنات أخرى غيرنا. فبوسعنا أن نتصور عنصراً من الرغبة التكاثرية المنطقية بين العديد من الحيوانات في بيئتنا ـ الخيل والنسور والقطط والكلاب. يمكننا بسهولة أن نتعرف على ممارساتها الغزلية والتزاوجية؛ ونكنّ الإعجاب لتفانيها من أجل صغارها. ولكن إذا ما تركنا عقولنا تجول لترى النشاطات التكاثرية للحيوانات الدنيا مثل قنديل البحر أو الرخويات أو الديدان، فإن الأفكار حول الرغبة التكاثرية، ستكون عرضة لأن تُستبدل بصور من دوافع التزاوج العمياء والغبية. وعندما نفكر في أشياء كالجراثيم فسوف نعجز عن تصور ما يمكن أن يدفعها للتكاثر. هل هو حبّ ذريتها؟ الإيمان بمستقبل جنسها؟ من جهة أخرى نرغب في اعتبارها على الأقل كائنات حية، خاضعة لضرورات تكاثرية ـ مهما تكن ـ تقتضي منها نشر الحياة.

ولكن ماذا عن الفيروسات؟ ما الذي يمكن أن يدفع جديلة من الـ DNA مغلفة بكمية قليلة من البروتينات العاطلة أن ترغب في مكاثرة

نفسها؟ أين تلك الضرورة التكاثرية - وإذا كانت موجودة بصورة مؤكدة - فمن أين تأتي؟ ما الذي يتحكم بها، إن كان ثمة ما يتحكم بها؟

هذه الأسئلة تذكرني بحالة «افتراضية» تماماً، لكنها مشوّقة جداً مع ذلك، وقد سمعتها منذ سنين خلت. فقد تُعيننا على فهم، أو أقله، على تقدير المعضلة التي تطرحها الفيروسات. في هذا السيناريو يُطلب إلينا تخيل التالي:

جراح أعصاب، أستاذ جامعي، ذو شهرة عالمية، عُرف بقدرته على استئصال أورام خبيثة معينة في أعمق أعماق الدماغ، اكتشف ذات يوم أن لديه هو نفسه مثل هذا الورم بالضبط، وفي جذع الدماغ. في البداية أصابه الذعر لعلمه أن الورم قاتل، ولعلمه أيضاً أن لا أحد في العالم سواه قادر على استئصال الورم دون أن يقتله. عندئذ، بومضة خلاقة، يدرك أنه، ضمن ظروف جيدة - مع قليل من المران والقليل من المساعدة من أصدقائه - يستطيع أن يستأصل الورم بنفسه. لايملك الدماغ مستقبلات ألم، فإذا استطاع أن يأتي بأحدهم ليفتح جزءاً من جمجمته تحت التخدير الموضعي، فإنه، باستخدام مجموعة مناسبة من المرايا والأدوات الجراحية، سيكون قادراً على إنجاز العمل الجراحي الصعب بنفسه.

بعد عدة أسابيع من التدريب على الأضواء والمرايا، وإدارة مساعديه من خلال تمرينات لاتنتهي، صار جاهزاً للبدء. العمل الجراحي طويل وصعب. وفتح الجمجمة أكثر صعوبة مما تصور. ولكونه معتاداً على العمليات، لايراقب المنشار الذي يئن وهو يقطع لحمه وعظمه. ينتظر بصبر نافد إلى أن يسند مساعدوه قسم الجمجمة الذي نشر إلى الخلف، ويدفعوا جانباً بلطف مختلف طبقات الدماغ لكشف الورم - يعرف أن عملهم هذا «هراءٌ سهل» مدربون لإجرائه. وأخيراً حين يصبح كل شيء جاهزاً، يلتقط المباضع ومختلف المسابر من صينية موضوعة أمامه. مغمضاً عينيه للحظة، يقلّب في ذهنه الخطوات التالية، متحسساً بيده وبعين فكره العكس الضروري لحركات يده التي تدرب عليها من أجل جراحة صورة - المرآة. يفتح عينيه ويأخذ نفساً

عميقاً ويبدأ. بعد ساعتين يشير بإيماءة من مبضعه معلناً نهاية العمل. أجهده التركيز المطلوب لرفع الورم من النسيج الدماغي المحيط، دون التسبب بأذى الدماغ نفسه، وعندما يُسقِطُ أخيراً الورمَ المزعجَ في وعاء العينات الجراحي، يخلد على الفور إلى نوم عميق. ينزح مساعدوه الجرح ويغلقونه، ثم يخيطون جمجمته. وما يخلق ارتياحاً عظيماً لكل من شارك في هذا المشروع الغريب، هو أن الجراح يستيقظ في اليوم التالي وسرعان ما تختفي أعراضه السابقة. من الواضح أن العمل الجراحي تكلل بالنجاح.

لو كانت هذه القصة حقيقية، لاستَلْهَمَت فكرتها بسرعة عدة كتب، ولتحولت إلى دراما وثائقية تلفيزيونية، وأغلب الظن سينمائية، وسيُكرّم جراحنا تكراراً من جماعات طبية توقّره، وسيُدعى للتحدث أمام الجمعية الطبية الأمريكية. وسيتنافس أفضل وألمع الجراحين الشباب المقيمين، تنافساً عنيفاً للانخراط في قسم الجراحة العصبية الذي يرأسه في الجامعة. غير أننا وفي تركيزنا على الدراما البشرية والطبية لهذا الانجاز المذهل، سنُضيّعُ فرصة الإطلال على مشهد ساحر، على ما يمكن تسميته الهاوية القصوى للبيولوجيا.

لنلقِ نظرة على هذه الحادثة من زاوية بيولوجية صرفة. في السينما، سيجري التلميح إلى أن الجراح البطل استنتج بذهنه الوقاد، أن لديه ورماً مهدداً للحياة في دماغه، فحزم أمره بشجاعة من أجل استئصاله. لكن في الواقع، ألم يكن الدماغ نفسه هو الذي وضع التشخيص وخطط لسير العمل؟ إن الدماغ الذي استخدم المعلومات التي زوِّد بها خلال أعوام كثيرة من التثقيف الطبي والتدريب، كان قادراً على أن يفسّر بشكل صحيح معطيات محددة حصل عليها تخص حالته. مستخدماً عينيه وأذنيه اللتين تغذيانه، ومستشيراً مصرف المعلومات لديه، ومستعملاً قدرته على التفكير، وصل إلى نتيجة مؤداها أن بعض خلاياه قد صارت سرطانية. لقد أدرك الدماغ أنه سائر إلى الموت. الانتفاضة الأولية لهذا الإدراك ـ (وماذا سنسميها

غير ذلك؟ فلقد كان إدراكاً) ـ نبّهت هرمونات عصبية غديه. جعلت القسم الباقي من الطبيب يصاب بالذعر.

ولكن عندئذٍ أدرك الدماغ أنه يمتلك كل المعلومات التي يحتاجها لإنقاذ نفسه من الفناء. فقد كان بمقدوره إصلاح نفسه. فالطبيبُ الذي يُقيمُ هذا الدماغُ لديه، كان مزوداً بمجموعة ممتازة من يدين وأصابع، بحيث يمكن للدماغ أن يضبطها بحساسية ودقة. وجّه الدماغُ بقيةَ الطبيبِ لتجهيز سلسلة من الأضواء والمرايا بحيث صار بإمكانه إشراك أجهزة حسية إدخالية أخرى ـ العينين ـ لإرشاد اليدين والأصابع عبر سلسلة من المناورات المطلوبة. لقد عرف أن عليه إعادة صنع بعض ارتباطاته ليهيء اليدين والأصابع لأداء المناورات المطلوبة على الوجه الصحيح. وهكذا فقد وَجَّهَ الطبيبَ للتدريب، بينما كان يدرس ردّ الفعل ويرسل البرقيات من جديد. وعندما تمّ ذلك كله، أنجز الدماغُ تماماً ما عزم عليه ـ أنقذ نفسه من موت أكيد.

في بحثنا عن تفسيرٍ لمثل هذا السلوك الفريد ولكن الموَّجه بدقة، لن يكون مجافياً للعقل السؤال: ما الذي جعل الدماغ يتصرف على هذا النحو تماماً في ذلك الوقت بالضبط؟ لماذا رغب في البقاء على قيد الحياة؟ وماذا يعني قولنا: إن الدماغ من ذاته استطاع أن «يرغب» في شيءٍ ما؟ ولكن هل يخامرنا الشك بأن كل نفاذ البصيرة وردود الفعل التي جرى وصفها كانت تُنَفَّذ في الدماغ، وفي الدماغ وحده؟ وهل كان لأي جزء آخر من الجسم، أن يدرك ويتصرف بذات الطريقة؟ ببساطة وبحسم، لا.

إذن ها نحن لدينا هذا الكيلوغرام أو ما يقارب ذلك من النسيج الشاحب والطري، الذي يوجه سلسلة من العمليات الاستثنائية المصممة لإنقاذ نفسه. لماذا؟ ما الذي دفعه إلى ذلك؟ في محاولة للإجابة على هذا السؤال. سوف يختار بعض البيولوجيين ـ بيولوجيو الخلية ـ مستوىً للتحليل أخفض بدرجة. سيقولون إن الدماغ، بعد كل شيء، مكوَّن من خلايا،

وبالتالي، في المحصلة يجب أن تكون الخلايا المفردة، هي التي لديها رغبة في البقاء، ولن يكون مستحيلاً تخيل ذلك. فالمونيرانات والبروتيستات مجهزة باستجابات منوعة تكفل أو على الأقل تعزز بقاءها. فمثلاً، الخلايا المفردة التي تعيش لوحدها، تستطيع أن تكشف المواد المؤذية في محيطها وأنّ تتحرك بعيدة عنها أو أن تنسحب إلى حالة الحياة الخبيئة. إنها تستطيع أن تنتج مواداً تقتل أو تعدّل من تأثير الخلايا المفردة الأخرى التي هي الأخرى يمكنها أن تقتلها أو تعدل من تأثيرها. هذه الخلايا البدائية (التي لاتملك دماغاً بالتأكيد) تظهر، «رغبة» واضحة في البقاء، وبالتالي لماذا لاتكون الخلايا الدماغية كذلك؟ فإذا كنا، بمعنى من المعاني، الورثة البيولوجيين لهذه الخلايا، فقد تكون بعض تجليات الرغبة في البقاء في خلايانا هي ببساطة جزء من ميراثنا التطوري.

بيد أن بعض البيولوجيين - لنُسمّهم البيولوجيين الجزيئيين - يريدون النزول إلى مستوى أكثر جوهرية في التحليل. دون ريب، يوجّه أي عمل في الخلية عن طريق الـ DNA فيها. لقد طمرت كل خلية من الجسم في داخلها صورة DNA عن ذواتنا البيولوجية الكاملة، بما يشبه المخطط الشامل. فإذا كان كل فعل للخلية موجَّهاً عن طريق الـ DNA فيها وليس عن طريق أي شيء آخر، فمن الصعب الهروب من النتيجة التي تقول، بأن ليس الدماغ في الواقع هو الذي شعر باقتراب فنائه في هذه القصة الخيالية الصغيرة، بل ولا الخلايا الدماغية حتى، لا بُدَّ أنه الـ DNA.

هذا ما يعيدنا إلى الفيروسات. لقد عاشت الفيروسات على هذا الكوكب فترة أطول من الكائنات البشرية بشكل مؤكد. إن قدرتها على البقاء والتكاثر واضحة جداً. في سعينا لتفسير حياتنا وموتنا، نميل كبشر لنسج قصص مفصلة عن الحب والمشيئة الحرة. إذن ها نحن نقف، ككائنات مركبة مفعمة بالمشاعر، نتعامل بأفضل ما نستطيع مع الضرورات البيولوجية التي لانفهمها دوماً. نُربَّى وننمو، نحب ونتزوج وننجب الأطفال، الذين

بدورهم يُربون ويُنشأون ليصبحوا بالغين حسّاسين. وهناك تقف الڤيروسات، بضعة بروتينات تلتف حول جديلة DNA مفردة. هذه الكائنات البيولوجية الأصغر موهوبة بدافع لايصدق لمكاثرة نفسها؛ هذه الذرة الدقيقة، الأصغر بعشرة آلاف مرة أو أكثر من الجرثوم والتي تقف على الخط الفاصل بين الأحياء وغير الأحياء، يمكن أن تدمّر كائناً بشرياً في غضون أيام. لدى الڤيروسات في بعض أنواعها مثل ڤيروس إيبولا أو ماربيرغ أو ڤيروس نقص المناعة المكتسب، إمكانية مسح جزء هام من النوع الإنساني ـ ببساطة، بتتبعها لقَدَرها في مكاثرة نفسها. مرة ثم أخرى، ذلك القدر المكتوب في جديلة بسيطة من الـ DNA.

هل تكون هذه الجديلة المزدوجة والمكونة من أربعة حموض أمينية متحدة مع بعضها في سلسلة تبدو لانهائية من الأحرف الهيروغليفية، ضالتنا المنشودة لفهم الموت والحياة؟ إن هذا المخطط الشامل ينطوي على تعليمات لتحديد التركيب والتوضع الدقيق لكل جزيئة متضمنة في البنية الصرفة للخلية، تلك البنية التي تتفاعل مع الطاقة المحيطة والطعام والأوكسجين، لتسمح للخلية بتنفيذ مهمتها. وما هي تلك المهمة؟ إنها ليست أكثر أو أقل من تيسير نسخ ونقل الـ DNA نفسه إلى الجيل التالي. تبدو الـ DNA لدينا أقل ثقة بنفسها من الـ DNA الڤيروسية، إذ تصنع مئة تريليون نسخة عنها ـ جهاز لكل خلية في الجسم ـ لكي تضمن نقل بضعة نسخ فقط إلى الجيل التالي، ثم توجه إلى تدمير بقية المئة تريليون نسخة؛ فنموت.

ما الذي يدفع الـ DNA لمكاثرة نفسه؟ ولماذا يقلق نفسه؟ فهل تكتب أحرف أو رموز الأحماض الأمينية المفردة التي تكونه رسالة تنفخ الحياة بعملية التكاثر؟ هل تحتوي الـ DNA لدينا على رسالة كهذه؟ لقد فك علماء القرن العشرين رموز الشيفرة الجينية (المدونة الجينية) ـ وهي اللغة التي تقرأ بها جميع الجينات الـ DNA الذي لدينا. لكن في الواقع، وُجِدَ أن الجينات التي توجه البناء والعمليات في أجسادنا، تفسّر جزءاً بسيطاً فقط من الـ DNA الذي

نحمله في خلايانا. وإذن ما هو الشيء المكتوب في بقية الـ DNA لدينا؟ عند ترجمته باستخدام الشيفرة الجينية المعيارية، وُجِدَ أنه هذر لامعنى له. كما أشرنا سابقاً، نحن نعلم الآن، أن الغالبية العظمى من الـ DNA لدينا لايستخدم أبداً للتشفير من أجل البروتينات التي تحتاجها الخلية لتصريف العمل اليومي. ومع ذلك بقينا نحمل هذا الـ DNA الفائض ـ رغم كلفته الهائلة، بالنظر إلى اضطرار الخلية لتركيبه في كل مرة تنقسم فيها ـ عبر ملايين السنين من التطور. إذن ما هو عمله؟ عندما تَفَحَّصَ العلماء الـ DNA بواسطة الخوارزميات(*) المستخدمة لتحليل البنية والمحتوى المعلوماتي لكافة اللغات الإنسانية؛ وُجد التشابه الأعظم مع اللغة الإنسانية، هنا ـ في ما يسمى بالـ DNA التافه، وليس في المناطق التي ترمّز (تشفر) من أجل البروتينات. فهل طُمِرت في هذا المكان الرسالة التي تخبر الـ DNA أن عليه أن يتكاثر؟ وهل يمكن أن تكون دوّنت هنا مفاهيم مثل اللغة والشعر والحياة بعد الموت، المفاهيم التي نعتقد أنها تنشأ في دماغنا؟ إننا لانعرف، وهنا تضيق وتستدق البيولوجيا لتتحول إلى كيمياء خالصة، ويختفي خيط وجودنا. إنها حافة الهاوية البيولوجية، ذات الحدود الضبابية، حيث الطاقة التي تتخلل الكون، تتفاعل مع البنية، لتعطي الحياة. هنا في هذا السطح البيني نرى جانبي ذواتنا، وترى الكائنات البشرية أحياناً وجه الله.

(*) ـ الخوارزمية Algorithm، منسوبة إلى محمد بن موسى الخوارزمي، من أعظم علماء العرب عاش في بغداد من سنة 780 إلى 847م. ويفهم اليوم من الخوارزمية أنها مجموعة الخطوات المتسلسلة والمحددة التي تؤدي إلى حل قضية معينة والوصول إلى نتائجها. م.

نحو خاتمة

اصغ جيداً؛ كن يقظاً متنبهاً. لقد جاءك الموت. حان الوقت لتغادر هذه الدنيا. وبينما عليك أن تواجه هذه الحقيقة وحيداً، اعلم أنك لست الوحيد، لأن الموت قادم للجميع، لاتتشبث بالحياة بسبب عاطفة، ولاتخشَ الرحيل، فليس لديك القدرة على البقاء.

سفر الأموات التيبيتي.

ونعود ثانية إلى مريضنا، إلى الرجل الذي راقبنا خليته القلبية تموت منذ البدايات الأولى لهذه القصة، والذي توقف قلبه عن الخفقان تقريباً جراء ذلك، وإذا كان لم يمت خلال الدقائق التي حدثت فيها النوبة القلبية، فمردّ ذلك إلى تدخل زوجته الفوري، معرفتها بالإنعاش القلبي الرئوي والمتابعة السريعة والفعالة لِفِرَق الاستجابة الأولى ودعم الحياة المتقدم، ولكن ما هي حالته الآن؟ هل أطالت هذه التدخلات حياته، أم أنها ببساطة أطالت مماته؟

لقد انقضى أكثر من ستة أسابيع على وجوده في المستشفى. وهو مايزال يرقد بهدوء في وحدة العناية المشددة: لايزال يتنفس دون مساعدة، لايزال جسده دافئاً عند لمسه. وبين الحين والآخر يحرك رأسه أو يمد أصابعه. لقد خرج من السبات العميق، وفتح عينيه بعد اليوم الرابع. تلك العينان اللتان تطرفان بين الحين والآخر، وتتحركان، لكنهما لا تريان. وهما لا تلاحقان

الممرضات والتقنيين الذين يتحركون حوله باستمرار، يراقبون علاماته الحياتية، ولا تريان الألوان الناعمة للغرفة، والسطوح الوامضة للأدوات المرتبة حوله. ولا تريان زوجته أو ولديه أو أصدقاءه الذين ينحنون فوقه بقلق، آملين بعلامة تَعَرُّفٍ منه أو إشارة ما تدل على إدراكه لوجودهم هناك. لكنه لايستطيع أن يشير إليهم بما لايعرف. فهو لم يعد قادراً على معرفة أي شيء، إذْ بات واضحاً غياب أي وظيفة إدراكية في دماغه.

منذ أن فتح عينيه منذ نحو ستة أسابيع، وهو في حالة تشبه دورة النوم - اليقظة، وهذا يعني أن الجهاز الشبكي الصاعد في جذع الدماغ مازال يعمل. عند حلول الليل، تنغلق عيناه فيبدو كأنه في سباتٍ مرة أخرى، وعند طلوع النهار تنفتحان وتستأنفان حركاتهما العشوائية. ورغم أنه يبدو أنه يبتلع لعابه أحياناً، إلا أنه لايستطيع مضغ أو بلع الطعام بطريقة منظمة، ولايستطيع شرب وابتلاع الماء، فهذه المواد تصله من خلال أنابيب التغذية المعدية أو عبر الطريق الوريدي، حسب اقتضاء الحال. لديه سلس(*) كامل وهو محفّض. يجفل من الأصوات العالية، ويتقيأ أو يسعل عند وضع شيء ما في حنجرته. يُغسَل ويُفحَص بانتظام، وقد وُضِع على نظام يومي لتحريك أطرافه وقاية من الضمور العضلي. كما وُضِع على فراش خاص لحمايته من تطور قرحات السرير.

كيف وصل كائن بشري مفعم بالحيوية، والإحساس والشعور - رجل كان يضحك ويلعب مع أولاده ويقذف الكرة إلى السماء - إلى ما نراه عليه الآن؟ لقد وصل إلى هذه الحالة بسبب الدماغ، العضو الهش والمرهف

(*) السلس : هو خروج البول أو الغائط أو كليهما لاإرادياً عبر مصرّات العاجزة عن ضبطها نتيجة إصابة عصبية أو نفسية... إلخ. م.

بإفراط، والمليء بطاقة الخلق والتنظيم والتوجيه، وأكثر أعضاء الجسم اعتماداً على تدفق الدم المستمر بما يحتويه من طعام ثمين وأوكسجين. والقلب، هو الآخر يعتمد بطبيعة الحال وبشدة على نفس الإمداد الثابت من الدم. لقد حدثت النوبة القلبية الأخيرة بسبب الانقطاع التدريجي للدم عن منطقة موضّعة من العضلة القلبية. إقفار العضلة القلبية هذا والاحتشاء الناجم عنه، شمل فقط جزءاً صغيراً من العضلة القلبية، لكن هذا الجزء هام، بحيث أن فقدانه مع ما كان قد فُقِدَ من العضلة القلبية في نوبة سابقة، أدّى إلى توقف القلب عن الضخ لبرهة قصيرة. لو حصل في دماغه ما يشابه هذه الحالة - أي انقطاع الدم عن منطقة محصورة نتيجة انسداد أو انفجار وعاء دموي موضعي - لكان نتج عنه سكتة دماغية، لكن في نوبته القلبية الحديثة، قاد تراكب انقطاع الدم وفقدان الأوكسجين الدموي من خلال انقطاع تنفسه، وهذا أكثر أهمية، إلى حالة مؤقتة من الإقفار الدماغي الكلي.

بطبيعة الحال، عرفت كل خلايا وأنسجة الجسم نفس الإقفار الشامل العابر، عندما توقف القلب عن الخفقان واضطرب تنفسه. لكن تأثير الإقفار على الدماغ مختلف، إذ أنه رغم ظهور الخلايا الدماغية بمظهر من لا يقوم بعمل حقيقي - فهي لا تتقلص لرفع الأشياء أو لضخ الدم، ولا تصنع كميات هائلة من البروتينات لتصديرها - فإن هذه الخلايا تستهلك الأوكسجين والوقود على هيئة غلوكوز بنسبة أعلى بكثير من أي خلايا أخرى في الجسم. والاستخدام الأساسي لهذا الأوكسجين والوقود هو توليد الطاقة لقيادة أعداد كبيرة من المضخات الغشائية الموجودة في جميع الخلايا الدماغية، وكما في كل الخلايا، هذه المضخات أساسية بصورة مطلقة للاحتفاظ بالماء خارجاً وللحفاظ على مدروجات شاردية عبر الغشاء الخلوي. تضخ الخلايا الدماغية في حالة الراحة بشكل فعال الصوديوم والكالسيوم إضافة للماء إلى الخارج،

وكذلك ينبغي منع هذه الجزيئات من الدخول ثانية إلى الخلية. ويستخدم الدماغ المضخات على نحو انتقائي لإنشاء مخازن داخلية ضخمة من البوتاسيوم الذي يجب منعه من التسرب عفوياً إلى الخارج.

الإبقاء على هذه المدروجات الشاردية عبر الغشاء الخلوي الخارجي، هو الذي يولّد كموناً كهربائياً في الخلايا العصبية (العصبونات) للدماغ، ويسمح لها بتمرير رسالة إلى الخلية التالية، عند استجابة عصبون ما لتحريض داخلي أو خارجي، يستطيع أن يزيل الاستقطاب، تاركاً للشوارد أن تندفع نحو التوازن لبرهة من الزمن عبر الغشاء، محطّماً المدروجات الشاردية ومرسلاً تياراً كهربائياً متدفقاً على امتداد السطح الخلوي. تُصدر بعض العصبونات أليافاً طويلة تدعى محاوير «Axons» قد ترتبط إما بخلايا عصبية أخرى، أو بعضو هدفي مثل العضلة. إذا ما ارتبط عصبون مع عصبون آخر عبر الليف الخلوي المستقبل، أو التغصّن، فإن التيار الكهربائي يتخطى الفجوة (المشبك) (synapse) بينهما، ويزيل استقطاب تلك الخلية العصبية أيضاً. ولكن قبل أن يكون النبض قد وصل الخلية التالية، تكون المضخات الشاردية المتوضعة على طول الغشاء العصبي منهمكة في عملها، تدفع شوارد الصوديوم إلى الخارج وشوارد البوتاسيوم إلى الداخل. تستمر العملية من خلية عصبية إلى خلية عصبية أخرى، حتى تصل الإشارة الكهربائية إلى هدفها. ولأن الخلايا العصبية تقوم بهذا العمل مراراً وتكراراً، كما يجب عليها أن تحطم المدروجات الشاردية وتعيدها بسرعة هائلة، فإنها تمتلك من المضخات الغشائية أكثر بكثير من معظم الخلايا، وهذه المضخات تستخدم مقادير ضخمة من الطاقة الخلوية، أو الـ ATP.

في خلايا الجسم الأخرى، يُخزّن جزءٌ كبير من الغلوكوز وبقية الغذيات المحمولة في الدم، عادة على شكل غليكوجين أو دسم لتستخدم

كاحتياطات للاحتياجات المستقبلية للطاقة. عندما تنشأ احتياجات إضافية، تُحرق الاحتياطات سوياً مع الأوكسجين لإنتاج ATP، الذي هو شكل من الطاقة يُستخدم لتسيير كافة عمليات الخلية، ومن الممكن أيضاً توليد كميات متواضعة من الـ ATP باستخدام هذه الاحتياطات، وذلك في غياب الأوكسجين، ضمن عملية يطلق عليها الإستقلاب اللاهوائي. وإذا لم يستمر نقص الأوكسجين مدة طويلة، فقد يكون الاستقلاب اللاهوائي فعالاً في تلبية احتياجات خلايا الجسم العادية لبعض الوقت.

مرة أخرى نجد أن الدماغ مختلف. فهو يحرق تقريباً كل الوقود القادم إلى خلاياه حال وصوله. محولاً إياه إلى ATP وأشكال كيميائية أخرى من الطاقة يمكن استخدامها تدعى فوسفات الكرياتين CP وهذا يتطلب تدفقاً ثابتاً ومستمراً من الأوكسجين. والقليل من الغذيات يجري تخزينه، هذا إذا خزن أصلاً، للاستخدام المستقبلي. إن الـ ATP والـ CP بدورهما يُستهلكان على الفور لتزويد الأعداد الهائلة من المضخات الغشائية الخلوية بالوقود. وعليه، فإن خلايا الدماغ تعيش دوماً على الحافة، لاتسترخي أبداً، ولاتخزن احتياطات طاقة قد تساعدها في محنتها ولو فترة قصيرة جداً من الحرمان، كما أنه لاتوجد إمكانية، على الأقل بالنسبة للخلايا البشرية، لدخول حالة السكون، كما تفعل ذوات الحياة الخبيئة، حتى يمر الخطر.

الأطباء الذين يراقبون حالة مريضنا، أكثر من عارفين لهشاشية الدماغ البشري. يعلمون أن أعداداً كبيرة جداً من خلاياه الدماغية أصابها التلف دون عودة، وهم على يقين الآن أنه دخل الحالة الإنباتية الدائمة التي لن يُشفى منها. أظهرت الاختبارات ذات التقنية الجديدة التي تدعى التصوير المقطعي بانبعاث البوزيترن ("PET SCAN")، أن نسبة استقلاب الغلوكوز في قشرته الدماغية أقل بثلاثين بالمئة من الطبيعي، وتشير قراءاتُ مخطّطِ

كهربائيةِ الدماغ إلى انخفاض الوظيفة القشرية إلى حد كبير، كما تبيّن القائفات (tracers) الفعالة شعاعياً التي حُقنت في مجرى الدم، أن التدفق الدموي إلى الدماغ هو أقل من ثلث المعدل الطبيعي. كل هذه القياسات تكررت عدة مرات خلال الأسابيع القليلة الماضية، وفي كل مرة تكون النتيجة نفسها. يبدو أن معظم الخلايا في قشرته الدماغية قد ماتت. ويعرف الأطباء أن هؤلاء المرضى يظهرون عند فتح الجثة انكماشاً واسعاً لنصفي الكرة الدماغية، التي تنسحب عن صندوق الجمجمة وتقع على جذع الدماغ، جذع دماغه يبدو منطقياً في حالة جيدة، فهو يوجه كافة الأعمال التي مازال جسده يقوم بها.

كل ذلك جرى شرحه بحذر ورفق لزوجته، كما أُخبرتْ أنه لاتوجد معالجات لذلك؛ وأن الأذية الحاصلة نتيجة فقدان خلايا عصبية، ليست عكوسة. واحتمال استعادته لوعيه صار صفراً، وحتى لو استعاده، فإن الأذية المركبة الواقعة على قلبه ودماغه ستحول دون وجود أي شيء يشبه ولو من بعيد الحياة الطبيعية.

لقد هيأت زوجته نفسها عقلياً لهذه النتيجة التي غدت أكثر رجحاناً عندما لم يستعد وعيه خلال الأسبوع الأول بعد النوبة القلبية. وهي تعي أيضاً عدم إمكانية إعلان موته قانونياً. والجسد الذي تزوره يومياً مايزال يحتفظ بالغالبية العظمى من الوظائف الجسدية. وبينما يظهر هذا الجسد إلفَةً مؤلمة لها في مظهره المادي، فإن الرجل الذي عرفته كزوج لها قد ضاع ولامجال لعودته. لقد تنبأ كلاهما بهذا الوضع وناقشاه باستفاضة من قبل. وكما في الكثير من الأشياء الأخرى في حياتهما المشتركة، فقد كان رأيهما واحداً عما يجب عمله في وضع كهذا. لقد عملا على صياغة وصايا حية بسيطة بمساعدة المحامي. تسمح لهما الولاية التي يقيمان فيها بالاشتراط عبر

توجيهات مسبقة، أنه إذا ما دخل أي منهما في الحالة الإنباتية الدائمة، دونما أمل في الشفاء، فليس لديهما رغبة في الاستفادة من الإجراءات التي تطيل الحياة، بما في ذلك تقديم الماء والغذاء. ووعد كلٌّ منهما الآخر بأن يعمل كل ما في طاقته ليضمن تنفيذ هذه الرغبات. لقد خلع كلٌّ منهما سلطات المحامي القوية على الآخر، بحيث مُنح كلٌّ منهما السلطة القانونية للوفاء بالعهد. وطَلب كلٌّ منهما اتخاذ جميع الخطوات الضرورية لمنع أي ألم أو إزعاج.

التقت زوجة المريض ليلة أمس ابنيها وزوجتيهما. وأبلغتهم أنها تريد أن تطلب رفع كل العلاجات القادمة، وعلى الأخص سحب الماء والطعام. وافقوا جميعاً بحزن، إذ بدا أن ذلك هو التصرف الأمثل. عادت هذا الصباح إلى المستشفى وطلبت أن توضع الوثيقة التي تظهر رغبات زوجها، والموجودة في إضبارة ضمن سجلات المستشفى، قيد التنفيذ.

بعد الظهر، سيُفصل زوجها عن مختلف أجهزة المراقبة والإنذار التي استُبقيت لمراقبته منذ وصوله إلى وحدة العناية المشددة. ستُرفع كافة المحاقن الوريدية وأنابيب التغذية التي تنقل الطعام والماء والدواء إلى جسده. وسيُنقل إلى غرفة بسيطة ومريحة في الطابق الرابع. وحيث أنه يعاني من قصور دماغي شامل - وباعتبار أن جذع الدماغ لديه متضرر إلى حد أنه لايستطيع التنفس دون جهاز تنفس - فإن فصله عن أجهزة دعم الحياة سَيُحضِرُ الموتَ في غضون دقائق. يصعب التكهن بالسير الدقيق للحوادث في هذه الحالة. فالموت سيأتي من الجوع والتجفاف، ربما في أيام قليلة، ومن المحتمل في أسبوع أو أكثر. لكنه سيأتي قريباً. الطاقم التمريضي لن يتخلى عنه. سيحممه ويحافظ على رطوبة فمه وعينيه، لن يجهدوه بل سيلجؤون إلى تحريكه على السرير. «تُجرى هذه الأمور لتطمين العائلة وليس لمساعدة المريض، الذي تجاوز منذ زمن إمكانية أي إدراك شخصي للألم أو الإنزعاج،

كما أنها تُجرى أيضاً من أجل كرامة ذكرى أي كائن بشري»، هذا ما سيقوله الطاقم التمريضي لك.

سيوافيه الأجل على الأرجح جراء التجفاف الذي سيُحدِث خللاً في التوازن الشاردي في الدم، الذي سيؤدي إلى توقف قلبه عن الخفقان مرة أخرى معطلاً تدفق الدم إلى الدماغ. وعندئذ سيعرف جسده الإقفار الدماغي الشامل الذي حرمه منذ أسابيع مضت من وظيفته القشرية ـ إنسانيته ـ لكن في هذه المرة سيأخذه إلى النهاية. لن تكون ثمة محاولة لإيقاف العملية، سيكون مكتوباً على قلبه بخط بارز ـ(لاتنعش). حالما يتوقف قلبه، ستكون النتائج سريعة وغير عكوسة. سيزيد الدماغ أولاً، بعد أن يتحسس الغياب المفاجئ للأوكسجين والغلوكوز، قطر أوعيته الدموية في محاولة منه لجرّ مزيد من الدم. لكن الزيادة الناجمة عن تسرّب السائل من هذه الأوعية سيسبب الوزمة، أي تورم في الدماغ سيسحق في الواقع الأوعية ويوقف أي جريان دموي مازال مستمراً.

ستحدث سلسلة من الحوادث شبيهة بما شاهدناه في السابق في الموت النخري للخلايا القلبية، لكن في مجال زمني أكثر انضغاطاً. إن وجود أية احتياطات مهما هزلت من الوقود ستحوَّل على الفور وعبر الاستقلاب اللاهوائي إلى ATP، ستنتزعه مباشرة المضخات الغشائية في محاولة أخيرة عقيمة للحفاظ على الضغط الحلولي للخلية والتوازن الكيميائي الكهربائي. سيهبط الـ ATP والـ CP في العصبونات إلى مستويات خطيرة في غضون ثوان، حيث تتلاشى خلال دقيقتين إلى ثلاثة دقائق. بعد عدة دقائق ستوصد المضخات الغشائية بشكل دائم لنقص الوقود، لتسمح للماء والكالسيوم بالتدفق إلى الخلايا دون أن يعترضهما شيء. وسيجعل الماءُ الخلايا تنتفخ وتضغط على بعضها البعض، وسيبدأ الكالسيوم بحثّ المتقدرات التي ستقعد

بكسل عدة دقائق قبل أن تنتفخ وتبدأ انحلالها. في النواة، ستؤدي زيادة مستويات الصوديوم والكالسيوم إلى تكتل الصبغيات في جدائل للبروتينات والـ DNA، دبقة وعديمة النفع. الريباسات التي كانت تعمل بكامل طاقتها منذ هنيهة فقط، لإنتاج بروتينات بكميات كبيرة ضرورية لوظيفة الخلية الدماغية للمريض، ستسقط مبعثرة وتنجرف إلى الهيولى.

ستنفصل خلايا الدماغ عن بعضها البعض، ببطء في البداية ثم بسرعة متدرجة، لتتكتل ثم تسحب المحاوير والتغضنات التي كانت تسعى إلى بعضها في حياته، أثناء التفكير والتذكر. رغم أن الخلايا لن تنفجر مفتوحة بطريقة عنيفة كما حصل لخلايا القلب من قبل، ولكن أغشيتها ستسمح بتسربات ضخمة، وسوف تدلق محتوياتها إلى السائل الذي يغمر الدماغ ويمتد إلى الأسفل نحو الحبل الشوكي. ولكن في هذا الوقت لن يكون ثمة جيش من الكريات البيض المتجولة لإزالة الأموات، ولن تكون أرومات ليفية لإنشاء نسيج ندبي. فالدم الذي يحمل الكريات البيض لم يعد يصل إلى الدماغ، والكريات البيض على كل حال، ستكون منشغلة في محاولتها اليائسة للتعامل مع انقطاع الأوكسجين الفجائي عنها. في غضون دقائق قليلة ستنفجر هي أيضاً، متشظيةً تحت ضغط الماء المتدفق إلى داخلها. طبعاً لن يكون المريض واعياً لما يجري، ولن يكون واعياً أن جسده قد بدأ عملية التحلل، متهيئاً للعودة إلى العناصر التي منها أتى - إلى التفكك والعماء والصمت.

الختام

دائماً وأبداً وفي كل مرة أجعل مرثيتي تواجه التدمير

يفغيني يفتوشينكو

نموت لأن خلايانا تموت. واضحٌ أن تعريف الإنسانية يجب أن يسمو فوق الأوصاف التي يمكن اشتقاقها من دراسة حيوات الخلايا المفردة؛ مع ذلك يبقى صحيحاً أنه عندما يأتي الموت إلينا، فإنه يحصدنا خلية، خلية. إن موت خلايانا كما رأينا، ليس شرطاً مُسبقاً بدهياً للحياة. إنه عاقبة تطورية للطريقة التي نتكاثر بها وأيضاً لتعدديتنا الخلوية. فلدواعٍ صعبة التحديد عبر آلاف ملايين السنين من الزمن التطوري، اتُخِذ قرار استخدام الجنس كوسيلة تكاثر، في الخط التطوري الذي يقود إلى الكائنات البشرية، عن طريق خلق DNA ليس له دور تكاثري. والـ DNA الذي لاعلاقة له بالتكاثر، والذي انفصل وتوضع في الخلايا الجسدية، صار نحن.

يملك الـ DNA هدفاً واحداً: أن يكاثر نفسه. وهو يقوم بذلك بالتوافق مع القوانين الفيزيائية - مبادئ الترموديناميك (الديناميك الحراري) - التي تحكم بقية الكون كله. عندما مُنح عدد معقول من خلايانا المنشئة فرصة نقل الـ DNA فيها إلى الجيل التالي، صارت خلايانا الجسدية متاعاً فائضاً. لاتخدم

وظيفة مفيدة، وهي ـ أي نحن ـ يجب أن تموت، وبالتالي يمكن نقل ذلك إلى الجيل التالي.

بإرشاد الـ DNA، ستهرم كل خلية جسدية في الجسم، وفي النهاية ستموت من ذاتها. وهذا مابات يسمى الموت المبرمج. إذا نجت الخلايا من الموت الخلوي العرضي، فستؤمر في النهاية لتنفيذ الانتحار ـ تنفيذ سلسلة من الحوادث تعرف باسم موت الخلية المبرمج عن طريق التساقط. يحدث هذا في الغالب عندما يراكم DNA خلية مجموعة أذيات إلى مستويات غير مقبولة. ولكن موت الجسم نادراً ما يحدث، هذا إذا حدث أصلاً، بسبب التأثيرات التراكمية للفناء المتتابع للخلايا الجسدية واحدة واحدة. يكشف تشريح الجثة عند الطاعنين في السن (أكبر من ثمانين سنة) عادة نصف دزينة أو أكثر من الاعتلالات الخطيرة التي كان يمكن افتراضياً أن تقود إلى الموت سريعاً. وعاجلاً أم آجلاً، عندما تموت الخلايا تدريجياً من خلال التساقط، وتبدأ أعضاء حاسمة مثل الكليتين أو الرئتين أو الكبد بالقصور جراء فقدان الخلايا، سيتوقف القلب عن الخفقان، عند ذاك ستتسارع عملية الموت إلى درجة كبيرة. بقية خلايا الجسم، وبعد حرمانها من الأغذية والأوكسجين المحمولة في الدم، ستموت ميتة نخرية عنيفة في غضون دقائق. وستكون خلايا الدماغ أول من يغادر، وسيلحق بها الآخرون سريعاً.

وسواء ماتت الخلايا بالنخر أم بالتساقط، فإن المفتاح الأساسي في زوالها، هو ضياع البنية الخلوية المتكاملة بعناية، التي تسمح للاستقلاب بالقيام بدوره في الحفاظ عليها. في موت الخلية النخري، غالباً ما تتخرّب البنية بتدفق الماء، الذي يمدّد ويمزّق الخلية إرباً. في التساقط، لايعتري البنى الداخلية (بالإضافة إلى الـ DNA) تبدل كبير، حين تنفصل الواحدة عن الأخرى عند تحلل الخلية إلى أجسام متساقطة. فالعضيات موجودة جميعها ولكنها لم تعد قادرة على التفاعل. إن مجموعة ـ بل وحتى مجموعة كاملة ـ

من العضيات الموجودة في أجسام متساقطة مستقلة لاتعتبر خلية إلا إذا اعتبرنا أعضاء الجسم الموجودة في حقائب مستقلة هي كائن بشري. فبنى الأعضاء الفردية لازالت موجودة، وقد تقوم بوظيفتها لفترة، لكن بنية العضوية فُقِدت إلى الأبد. يشبه موت خلية بالتساقط، وهي تطرح أجزاء منها، بتلات زهرة أو أوراق شجرة تتساقط.

إن ترتيب موت الخلايا الجسدية لايشكل أهمية خاصة للطبيعة، رغم أنه صار منذ زمن قريب ذا أهمية متعاظمة لنا. عندما يتوقف القلب عن الخفقان، تموت خلايا الدماغ أولاً، كما رأينا، تتبعها بقية الخلايا، وإن توقيت موتها تحدده قدرتها على القيام باستقلاب لاهوائي لمستودعات الطعام المخزنة للأوقات العجاف. ما من أحد احتفظ (أو على الأقل نشر) بأرقام دقيقة عن هذا الموضوع، ولكننا نستطيع على الأغلب أن نشفي خلايا قابلة للحياة مثل أرومات ليفية في كائن بشري بعد مضي بعض الوقت من الفقدان التام للوظيفة الدماغية والإعلان الرسمي للموت. إذا وضعت هذه الخلايا في المستنبت، تستطيع التقدم نحو حد هيفليك الكامل الخاص بها لعدة أسابيع أو أشهر من موت الجسد الذي أُخذت منه، إلى أن تستسلم أخيراً إلى موتها المبرمج جينياً بطريقة التساقط، إلا إذا حوّلها ڤيروس بطريقة ما، وعندها يمكنها أن تحمل المخطط الشامل للـ DNA الذي يخصّها، بشكل لانهائي إلى المستقبل مثلها كمثل بعض الخلايا المُنْشِئة المرتدة، أو مثل الخلايا التي أُخذت من ورم هنرييتا لاكس.

لقد تعلمنا التدخل في عملية الموت التي بدأت بفقد الخلايا القلبية، وفي بعض الحالات كان التدخل مجدياً جداً. والانزلاق السريع وغير العكوس نحو الموت في السابق يمكن إيقافه غالباً. لا بل يمكن استبدال القلب المختل، إما بالاغتراس أو، لعل ذلك يحدث يوماً، عن طريق قلب اصطناعي كامل. فالقلب، بعد كل شيء وببساطة عبارة عن مضخة. بعض

أنواع الأذيات التي تلحق بالدماغ يمكن إصلاحها أيضاً، ولكن عند موت العصبونات يصبح من المحال إعادتها ثانية إلى الحياة، كما لايمكن استبدالها. لقد دفعتنا تقنية الإنعاش إلى مواجهة قضية الموت وعلاقته بوظيفته الدماغ بشكل مباشر. ونحن نقترب أكثر فأكثر من المفهوم القائل إن موت الكثير من خلايا قشرة الدماغ، يشير بوضوح إلى موت الشخص(*)، إن لم يكن الجسم(**). مع ذلك فإعادة التعريف هذه قد لا تكون كافية لمواجهة المشاكل التي خلقناها بأيدينا. يقول بيتر سينغر البيولوجي الأخلاقي الاسترالي البارز، في كتابه «إعادة النظر في الحياة والموت»: «قد يستمر الترقيع إلى مالانهاية، لكن يصعب جداً أن يكون ثمة مستقبل مديد ومفيد لأخلاق فيها من التناقض والتنافر والخضوع للذرائع، ما فيها أخلاقنا التقليدية عن الموت والحياة. تقنيات طبية جديدة، قرارات في قضايا قانونية تمثل نقاط تحول كبرى، تحولات في الرأي العام، كل هذه الأمور، تشكل تهديداً مستمراً للإطاحة بكامل البنيان».

مهما يكن من أمر، يبدو أن الكائنات البشرية، حاضراً، قد قررت أن خلايا الدماغ، أكثر أهمية في تعريف الحياة من بقية الخلايا. إن الطبيعة، لن تتمكن من إقامة هذا التمييز؛ فمن وجهة نظرها، ليس للدماغ أهمية أقل أو أكثر من الرئة أو الكلية أو القدم. الطبيعة لاتعترف بأية هرمية بين الخلايا الجسدية، فلماذا نقيم نحن تمييزاً كهذا، إذا كانت الطبيعة لاتفعل؟ لقد تطور الدماغ لكي ينسّق نشاطات الجسم على نحو أكثر كفاءة، ولجعل الكائن الذي يديره أفضل في تنافسها من أجل الموارد، ومن أجل البقاء، وكذلك من أجل ممارسة حقّه في نقل مجموعته الخاصة من الجينات ـ نموذج خاص من

(*) الشخص Person: المقصود به هنا هو الإنسان بما يحمله من قيم بشرية، وبما يتميز به عن سائر الكائنات الحية الأخرى. م.

(**) ـ أما الجسم Body: فتعني الجزء المادي. وبالتالي يصبح واضحاً المقصود من إقامة التمايز بين الحالتين. م.

الـ DNA. ولكن في نقطة ما على درب التطور، أجرى الدماغ الإنساني انعطافةً غير مسبوقة أبداً، حين اكتسب العقل. لكن لم يعنِ ذلك شيئاً للطبيعة. فعدا عن أنه قد يعزز رفاه الـ DNA، فقد نقلنا ككائنات حية بيولوجية، إلى ميادين ليست بيولوجية تماماً، ولاعلاقة لها بالبقاء والتكاثر ظاهرياً: الشعر مثلاً، أو التفكير المجرد أو الرياضيات التجريدية والفن والدين والموسيقا؛ وملهاة المواقف والمسلسلات العاطفية. إن الضغوطات التي تحكم تطورنا القادم لم تعد بيولوجية بالمعنى الضيق، فمن خلال العقل اكتسبنا الحضارة - التي بدل أن تكون قوة تنافسية من أجل الموارد المطلوبة للبقاء حتى سن التناسل، هي الآن قوة مهيمنة انتقائية في نجاحنا التكاثري. وكما أوضح ريتشارد دوكينز، أنه رغم عدم وجود الحضارة إلا في عقولنا، فهي تمتلك قوة محركة تطورية، تماماً كما هو حال الجينات وال DNA.

مع ذلك ينبغي أن نرى كيف، وإلى أي حد، أو إن كان اكتساب العقل قد غيّر، أو لايزال يغيّر الترتيب الطبيعي للأشياء. لقد أفلحت الكائنات البشرية في الهروب من الوقائع القاسية للاصطفاء الطبيعي، لكن بقية الكوكب لم يفلح. ليس أمراً بسيطاً، أننا أبدعنا سلوى العقل التي جعلت عبورنا للحياة أكثر متعة، أو على الأقل أكثر قبولاً. فعبر العقل بدأنا نغير الطبيعة، وحتى ذواتنا البيولوجية بوسائل لم تُعرف في السابق أبداً في المحيط الحيوي الذي تطورنا فيه. نحن لم نعد خاضعين للموت البدائي القاسي الذي تحتفظ الطبيعة به للضعيف وغير الكفؤ، فبدأنا نراكم عيوباً جينية، كانت الطبيعة ستغربلها منذ زمن طويل، لقد مكننا طب القرن العشرين من تبديل تركيبة المجموعة الجينية البشرية، بإبقائها حية من خلال أناس في السن التناسلي، كان الموت سيجرفهم في بيئة أكثر طبيعية بسبب مرض جيني فيهم. والطب في القرن الواحد والعشرين، وعبر العلاج الجيني، سيوسّع هذا الاتجاه إلى حدود مازالت غامضة، مع عواقب جينية يمكن تخمينها فقط. ولم نكتف بإفلاتنا من المنافسة على الموارد المفروضة على الكائنات الحية

الأخرى، بل بدأنا نبدل من تلك الموارد التي تعتمد عليها أشكال الحياة الأخرى، وذلك عن طريق التلوث أو عن طريق استنزافها. وقد لايكون ذلك دون ثمن. فمعظمنا بات يدرك أن استنزاف الموارد الطبيعية يحرمنا من أنواع نكنّ الإعجاب لجمالها ورشاقتها وقوتها البدنية، والتي سنندب موتها عند غيابها عن سطح هذا الكوكب. وما بدأنا وعيه بشكل غامض فقط، هو أن هذه الأنواع هي بدورها مسكن طبيعي لطائفة من العضويات الجرثومية التي عاشت معها ملايين السنين في توازن سلمي. لقد بدأت هذه الكائنات الجرثومية، بعد حرمانها من مضيفيها الطبيعيين، وبدافع من اليأس الصرف، تثب على البشر، حيث لايوجد ذلك التوازن السلمي، وربما لن يوجد لملايين السنين الآتية. والنتائج كما وجدناها مع فيروسات إيبولا والإيدز قد تكون كارثية.

لقد توصلت عقولنا إلى اعتبار أجسادنا أكثر من مجرد مراكب خيالية لاحتضان الـ DNA ونقله، وجعلتنا كارهين لجعل التكاثر، كما هو شأن جميع المخلوقات الحية الأخرى، حقيقتنا الوحيدة وأثرنا الوحيد على العالم الذي نعيش به. صرنا كائنات مفكرة، تنشغل في أمور كثيرة غير الـ DNA. وكما تظهر قصة جراح الدماغ، يمكن للدماغ عبر العقل أن يفكر حتى بنفسه. لكن العقل الذي يتأمل الدماغ ـ وبالتالي نفسه ـ هو كمن ينظر إلى المرآة بوجود مرآة أخرى خلفه، حيث تبدو مجموعة لامتناهية من الصور الأمامية والخلفية التي تتناقص تدريجياً إلى اللانهاية. وهكذا عندما نحاول التفكير في العالم والمكان الذي نحتله فيه، عندما نفكر فيما يحدّدنا كبشر أو في الحياة والموت، فربما يتعين علينا أن نحتفظ ببعض التشكيك في استنتاجاتنا. ينبغي أن نتذكر أنه مهما كانت الأفكار التي نحملها حول أهمية الدماغ كعقل، فإن هذه الأفكار نشأت في العقل بوصفه دماغاً. إن هذا سيعتبر تنازعاً في المصالح، إذا سحبناه على أي مظهر من مظاهر الشؤون البشرية. إنها فكرة مهينة أن لايكون العقل هو القوة التي تحرك الكون. العقل

بوصفه دماغاً، أحببنا ذلك أم لا، يحركه أساساً الـ DNA، هذا الجزيء الغريب الذي يُقَادُ بدوره ـ بشكل لاعقلاني بافتراضنا، ولكن ـ باستماتة ـ لمكاثرة نفسه.

حين نكمل عملية الموت، ستموت كل خلية من الخلايا المفردة في جسدنا، كما أرادت الطبيعة. فإذا خضعنا لأمرها، فقد انتقلنا على الـ DNA محزومين في الخلايا المُنْشِئة، إلى الجيل التالي. ذلك أن الـ DNA قد يكون في واقع الأمر، واقفاً إلى جوار فراشنا على هيئة ولد أو فتاة. إن الـ DNA في بقية خلايا جسدنا ـ الـ DNA الجسدي لم يعد له نفع؛ فهو مثل DNA النوى الكبرية البدائية الفائضة منذ بليون سنة مضت، سيصار إلى إتلافه. ولإعادة صياغة قول بيولوجي قديم، الكائن البشري عبارة عن وسيلة خلية منشئة في صنع خلية منشئة أخرى ـ كما يفعل الصرصور، والملفوف. هذه ليست طريقة متملقة لنشرح أنفسنا لأنفسنا. إننا نريد باستماتة (على نحو يائس) أن نكون أكثر من مجرد مركب للـ DNA، على الأقل نحن كذلك بشكل عابر. رغم ذلك، ستموت الخلايا الجسدية في نهاية كل جيل، سواء كانت جزءاً من جناح حشرة أو دماغاً بشرياً. قد نصل إلى فهم الموت، لكننا لانستطيع تغيير الحقيقة البسيطة الوحيدة: في النظام الأكبر للأشياء، ليس مهماً مثقال ذرة، أن بعض الخلايا الجسدية تنطوي على ما نعتبره الأغلى فينا، أي قدرتنا على التفكير والشعور بالحب ـ وعلى كتابة وقراءة هذه الكلمات تحديداً. أما فيما يخص العملية الأساسية للحياة نفسها، وهي نقل الـ DNA من جيل إلى جيل تالٍ فإن ذلك كله جعجعة بلا طحن، يعني القليل، أو بدقة أكثر لايعني شيئاً.

انتهى

المحتويات

من عناوين الدار

الجنس وطبيعة الأشياء	تأليف: ن. ج. بيريل
الجنس في أديان العالم	تأليف: جفري بارندر
قوّة الأسطورة	تأليف: جوزيف كامبل
العسل (رواية)	تأليف: زينة غندور
ليالٍ هندية (رواية)	تأليف: أنطونيو تابكي
أقاصيص شرقية	تأليف: مرغريت يورسينار
الخزج (رواية)	تأليف: بهيّة نخجافاني
أسلافنا (الفيسكونت المشطور)	تأليف: إيتالو كالفينو
شخصية المولود البكر نشأةً وبلوغاً	تأليف: كيفين ليمان
هرمس مثلث العظمة (النبي إدريس)	تأليف: لويس مينارد
موسوعة الجيب لقواعد الإنكليزية	إعداد: نورالدين البهلول
نيتشة مكافحاً ضدّ عصره	تأليف: رودولف شتاينر
مفهوم العدل في الإسلام	تأليف: د. مجيد خدّوري
أصحاب الجلالة ـ الأهرامات	تأليف: ف. زاماروفسكي

الجنس ومنابع الموت

لم تستحوذ فكرةٌ على العقل والوعي البشريين مثلما فعلت فكرة الموت. وما من شك في أن كل المقاربات الفلسفية والأسطورية والفنية قد أخفقت في تقديم أجوبة شافية على ماهية وجوهر عملية الموت. كيف تحدث، ولماذا، وما الذي يدفعها لكي تبدأ؟

هذا الكتاب هو مقاربة علمية أصيلة للموضوع الأرسخ في سيرورة وجودنا ووعينا، موضوع الموت. إنه محاولة لسبره وتوضيح وإبراز دور الجنس فيه. إذ يبدو أن حاجة الخلايا للموت قد نشأ تطورياً تقريباً في الفترة نفسها التي بدأت فيها الخلايا تجربة الجنس كوسيلة للتكاثر.

وإذا كان الجنس قد حمل معه منذ البدء برنامج موت الكائن الحي بمعزلٍ عن الأحداث في البيئة المحيطة، إلّا أنه كان ضرورة للحياة؛ فهو يعزز التنوع لدى الكائنات الحية وهو السبيل الوحيد لقدرة النوع على التكيف مع البيئة المُتبدلة.

يقوم الكاتب، على مدار هذا الكتاب، بربط الإنجازات العلمية بخيطٍ فلسفيٍّ يجعل تفسير هذه الإنجازات ممكناً.



سورية ـ دمشق ـ برامكة ـ شارع فلسطين
ص. ب: 2229 ، هاتف ـ فاكس: 2126326